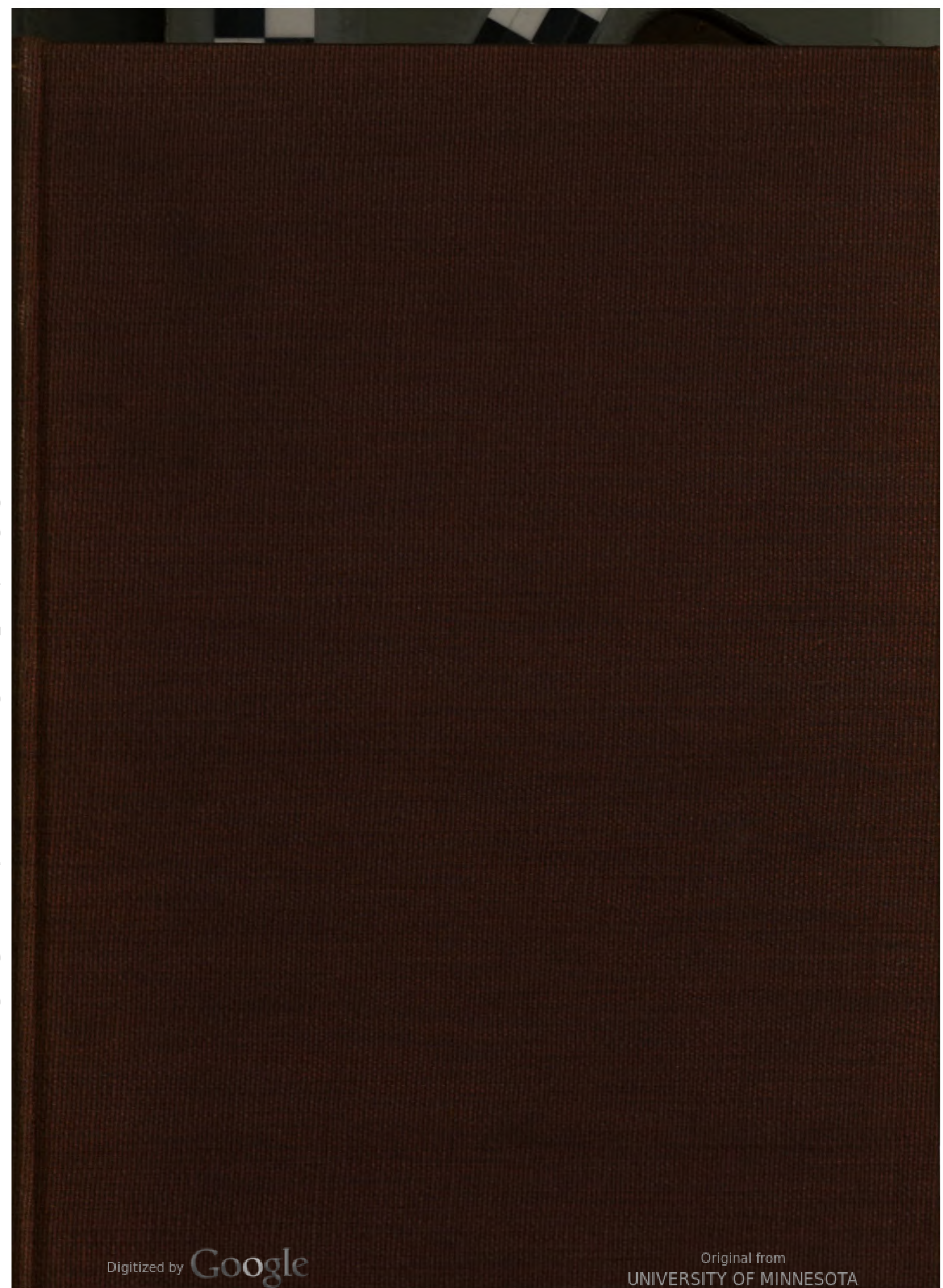
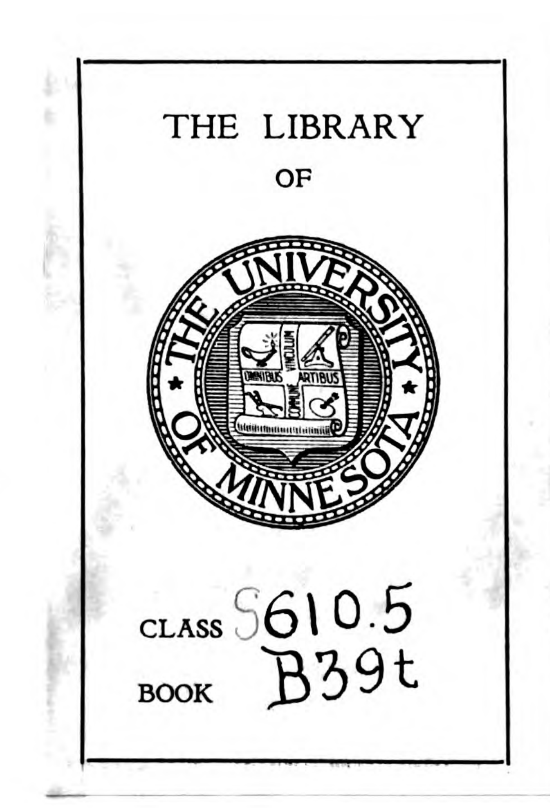
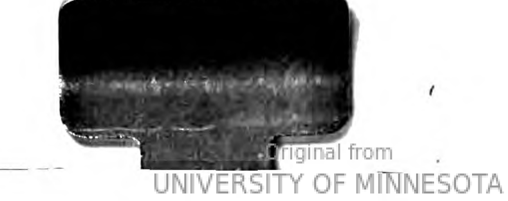








Klinische Beiträge

Beiträge
zur
Klinik der Tuberkulose
und spezifischen Tuberkulose-Forschung.

Unter Mitwirkung der Herren

Professor Dr. H. Arnsperger (Dresden), Prof. Dr. Aschoff (Freiburg i. Br.), Exz. Wirkl. Geh.-Rat Prof. Dr. v. Behring (Marburg), Prof. Dr. Bettmann (Heidelberg), Dr. F. Blumenfeld (Wiesbaden), Professor Dr. Bruns (Marburg), Prof. Dr. de la Camp (Freiburg), Prof. Dr. Eber (Leipzig), Geh. Hofrat Prof. Dr. Fleiner (Heidelberg), Prof. Dr. Gaupp (Tübingen), Dozent Dr. Hamburger (Wien), Reg.-Rat Dr. Hamel (Berlin), Prof. Dr. Hammer (Heidelberg), Dr. Haenisch (Hamburg), Professor Dr. Hegener (Hamburg), Prof. Dr. v. Hippel (Halle a. S.), Prof. Dr. Hirsch (Göttingen), Prof. Dr. Jacoby (Heidelberg), Prof. Dr. Jurasz (Lemberg), Prof. Dr. A. Kayserling (Berlin), Geh. Ober-Med.-Rat Prof. Dr. Kirchner (Berlin), Chefarzt Dr. Köhler (Holsterhausen), Dr. Krämer (Böblingen-Stuttgart), Med.-Rat Prof. Dr. Küttner (Breslau), Prof. Dr. Magnus (Utrecht), Oberarzt Dr. Much (Hamburg), Oberarzt Dr. Nehrkorn (Elberfeld), Oberstabsarzt Prof. Dr. Nietner (Berlin), Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Ostertag (Berlin), Prof. Dr. Petruschky (Danzig), Prof. Dr. Roemer (Marburg), Chefarzt Dr. Roepke (Melsungen), Prof. Dr. Sahli (Bern), Prof. Dr. A. Schmidt (Halle), Prof. Dr. Schoenborn (Heidelberg), Prof. Dr. Schottländer (Wien), Dirig. Arzt Dr. Schröder (Schömberg), Prof. Dr. Schwalbe (Rostock), Prof. Dr. Soetbeer (Giessen), Chefarzt Dr. Lucius Spengler (Davos), Dr. Carl Spengler (Davos), Prof. Dr. H. Starck (Karlsruhe), Prof. Dr. W. v. Starck (Kiel), Prof. Dr. Stöckel (Kiel), Prof. Dr. N. Ph. Tendeloo (Leiden), Prof. Dr. Völker (Heidelberg), Prof. Dr. Vulpius (Heidelberg), Geh. Reg.-Rat Dr. Weber (Berlin), Prof. Dr. Wenckebach (Strassburg)

herausgegeben und redigiert von

Professor Dr. Ludolph Brauer.

Band XXV.

Mit 6 Tafeln und 17 Abbildungen im Text.



Würzburg.
Verlag von Curt Kabitzsch.
Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler.
1912.

Druck der Königl. Universitätsdruckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.

Inhalt des XXV. Bandes.

Aus der Universitäts-Kinderklinik Heidelberg — früherer Direktor Professor E. Feer.

Über Tuberkulintherapie bei der chirurgischen Tuberkulose des Kindesalters.

Von

Stabsarzt **Dr. C. Förster,** Charlottenburg, früher Heidelberg.

Wenn die therapeutische Anwendung des Tuberkulins trotz des auf die anfängliche Begeisterung folgenden Rückschlages von neuem wieder aufgenommen wird, so verdanken wir dies hauptsächlich den Beobachtungen und Arbeiten von Petruschky, Götzsch, Fraenkel, Pickert, Spengler, Sahli, Denys, u. a., welche durch das Verfahren der Injektion kleinster und nur langsam steigender Dosen diese Behandlungsweise in neuste Bahnen geleitet haben. Allerdings war die neue Methode in der Hauptsache zunächst auf die Behandlung der Lungen-Tuberkulose und für Erwachsene bestimmt. Mitteilungen und praktische Erfahrungen über die neue Art der Anwendung des Tuberkulins bei chirurgischer Tuberkulose, speziell im Kindesalter, liegen nur vereinzelt vor.

Petruschky schrieb in seiner 1897 erschienenen Mitteilung: „Bei einigen anfangs schwächlich erscheinenden Personen, namentlich skrofulösen Kindern, fiel mir nach Ablauf der erfolgreichen Behandlung eine körperliche Entwickelung auf, wie ich es früher nicht für möglich gehalten hätte. Es kommt zu einer vollständigen Änderung der Konstitution.“

Escherich (1) hat dann eine Reihe von Skrofulosefällen mit Tuberkulin behandelt, dabei trat eine augenfällige und rasche Besserung der oberflächlichen Katarrhe, aber keine wesentliche Veränderung der eigentlichen tuberkulösen Krankheitsherde, der Drüsen- und Knochenerkrankungen, in Erscheinung. Allerdings verfuhr Escherich nach der Methode von Bauer und Engel mit hohen und schnell steigenden Dosen, auf die wir noch später zurückkommen.



Er erhielt daher auch letale Ausgänge infolge miliarer Ausbreitung der Krankheit.

W. Neumann (2) dagegen sah bei der spezifischen Behandlung der verschiedensten Arten chirurgischer Tuberkulose bessere und raschere Erfolge als bei der Lungentuberkulose; zwei Fälle von Skrofuloderma gelangten ohne jede lokale Therapie zur Heilung.

Bandelier und Roepke (3) bezeichnen die Skrofulose als ausserordentlich günstiges Objekt der spezifischen Behandlung, mit umso besserer Heilungsaussicht, je älter die Kinder sind. Dagegen drücken sie sich über die Erfolge bei der chirurgischen Tuberkulose zurückhaltend aus (S. 224).

Sahli (4) hingegen betont die sehr günstigen Resultate, die er bei Spondylitis gesehen hat. Natürlich darf die übliche, chirurgische Behandlung nicht ausser Acht gelassen werden. Auffällige Erfolge erzielte er auch bei 2 Fällen schwerer, skrofulöser Augenentzündung, die vorher jeder Behandlung widerstanden.

A. Janowsky (5) hat gleichfalls bei kindlicher Spondylitis tuberculosa gute Resultate mit dem Tuberkulin gehabt.

J. Bungart (6) hat die mild immunisierende Methode nach Sahli mit Alttuberkulin angewandt und während eines Jahres ohne Auswahl alle chirurgischen Tuberkulosen gespritzt, wobei die chirurgischen Eingriffe auf das nötigste beschränkt wurden. Er erzielte — wohl infolge Applikation noch zu hoher Dosen — Lokal- und Allgemeinreaktionen, auch meningitische Erscheinungen. Eine günstige Beeinflussung des tuberkulösen Prozesses hat er nur bei Fällen mit rein entzündlichen Erscheinungen gesehen; wo es dagegen schon zu schwererem Gewebszerfall gekommen war, versagte das Mittel. Trotzdem empfiehlt er es auch in Fällen, wo ein chirurgischer Eingriff nötig ist, zur Hebung des Allgemeinzustandes und Herabsetzung der fieberhaften Temperatur.

Wilms (7) aber spricht sich sehr warm für die Anwendung der Tuberkulintherapie bei der chirurgischen Tuberkulose aus. Nach seinen Erfahrungen ist „der Chirurg verpflichtet, selbst wenn ihm eine völlige, radikale Entfernung eines tuberkulösen Herdes gelungen ist, sich davon zu überzeugen, ob der Organismus positiv auf Pirquet reagiert, und wenn das der Fall ist, eine Tuberkulinkur dem Patienten als prophylaktische Massnahme gegen ein eventuell auftretendes Rezidiv oder gegen eine sonstige Infektion mit Tuberkelbazillen vorzuschlagen“. Nach seiner Ansicht leistet das Tuberkulin mehr als Jodoform, Glyzerin, Stauung und andere Mittel. Wilms hält solche Fälle als besonders geeignet für die spezifische Behandlung, welche auf Pirquet schwach oder gar nicht reagieren (Formen fungöser

Tuberkulose). Er wünscht die spezifische Behandlung noch kombiniert mit der Röntgenbestrahlung und natürlich auch mit den anderen allgemeinen, therapeutischen Mitteln, um so die konservative Behandlung der chirurgischen Tuberkulose noch weiter zu fördern.

Über die Veränderungen, die das Tuberlin nach der Einspritzung an dem Krankheitsherd wie im ganzen Körper bewirkt, sind verschiedene Theorien aufgestellt. Sahli (4), dessen Arbeit hauptsächlich meinen Untersuchungen zugrunde gelegt ist, nimmt eine aktiv immunisierende Heilwirkung an, die dadurch erreicht wird, dass der Körper steigende Tuberkulindosen empfängt und so allmählich gegen höhere Werte des Giftes gefestigt wird (Mithridatismus). Durch die Einwirkung des entstehenden Antikörpers auf den tuberkulösen Herd werden die Tuberkelbazillenproteine (Tuberkulin) aufgelöst und so durch örtlichen Reiz entzündliche Erscheinungen wachgerufen.

Mithridatismus und Erzeugung örtlicher Hyperämie nehmen auch Bandelier und Roepke (3) als das Wesentliche bei der Tuberkulinbehandlung an. Die Giftfestigung betrachten sie als Hauptmittel zur Bekämpfung der Allgemeinerscheinungen (Fieber, Pulsbeschleunigung, unruhiger Schlaf, nervöse Reizbarkeit, Appetitlosigkeit, Mattigkeit u. a.), die als toxische Wirkung aufzufassen sind. Die örtliche Hyperämie dagegen bewirkt schnellere Einschmelzung und Resorption des kranken Gewebes.

Penzoldt (8) sieht den Nutzen hauptsächlich in der erzielten Hyperämie, desgleichen H. Schur (9), welcher deshalb vorschlägt, einen durch Tuberkulinbehandlung erreichten Immunitätsgrad nicht durch kontinuierliche Behandlung festzuhalten, sondern die Injektionen erst nach wiedererlangter Reaktionsfähigkeit fortzusetzen.

Löwenstein (10) wiederum nimmt eine spezifische Wirkung örtlich und allgemein an. Die entstehenden Antikörper sieht er als echte Toxine an, wie sie Pickert fand bei günstig verlaufenden, nicht mit Tuberkulin behandelten Fällen.

Meines Erachtens dürfte die von Sahli angegebene Theorie für die Erklärung der Wirkung des Tuberkulins nach zwei Seiten, örtlich und allgemein, am brauchbarsten sein. Das bald nach Einsetzen der Kur sich zeigende Schwinden der objektiven wie subjektiven Allgemeinerscheinungen ist als Wirkung der Antitoxine bzw. der Giftfestigung anzusehen, während die örtliche Hyperämie besonders dazu beiträgt, die Resorption des tuberkulösen Herdes zu fördern und die Bildung von Bindegewebe und Vernarbung zu beschleunigen.

Ob nun bei den Injektionen Stichreaktion (an der Einstichstelle) oder Lokal- (am Herde) oder Allgemeinreaktionen anzustreben oder zu vermeiden sind, darüber gehen die Anschauungen noch weit auseinander. Sahli (4) bezeichnet es als ein gewagtes Spiel, entzündliche Lokalreaktionen hervorzurufen, weil bei jeder Injektion, auch wenn äusserlich keine Anzeichen dafür geboten werden, leichte Hyperämisierung und Exsudation bewirkt werde. Auch Kuthy (8) verlangt absolut reaktionslose Durchführung der Tuberkulintherapie, wenn sie wirklich von Erfolg sein soll, während Penzoldt (8) Reaktionen nur möglichst vermeiden will, weil jedenfalls heftige Reaktionen unnötig und schädlich seien. Neumann (11) glaubt ein besonders wertvolles Reaktionskriterium in der meist sehr vernachlässigten Stichreaktion gefunden zu haben, er steigert die Dosis erst bei sehr geringer oder völlig negativer Reaktion. Ebenso sieht Saathoff (12) die Stichreaktion als Kriterium an und meint, mit ihr parallel verlaufe die Lokalreaktion; das Optimum der Stichreaktion bilde ein 2- bis 5-Markstück-grosses Infiltrat. F. Meyer (13) dagegen fordert neben der Stichreaktion leichte Allgemeinreaktion (geringe Temperatursteigerung, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen).

Ich war anfangs bestrebt, im Sinne von Sahli absolut reaktionslos zu injizieren, bin aber im weiteren Verlaufe der Beobachtungen und Erfahrungen zu dem Grundsatz gekommen, bei möglichst kleinen Dosen doch deutliche Stichreaktionen von etwa 10-Pfennigstück- bis 2-Markstück-Grösse und eventuell mässige Lokalreaktionen zu erzielen; von etwaigen gleichzeitig auftretenden, leichten Allgemeinerscheinungen sah ich keine üblen Folgen mit Ausnahme von Fällen ausgesprochener Skrofulose, auf die später noch zurückzukommen ist.

Meine Injektionen begannen mit 1 Millionstel bzw. $^1/_2$ Millionstel mg Alttuberkulin. Die anderen angeführten Autoren wählten Anfangsmengen von $^1/_{100000}$—$^1/_{10000}$—$^1/_{1000}$—$^1/_{100}$—$^1/_{10}$ mg. Philippi begann mit Dosen von $^1/_2$ Millionstel mg, da er mit $^1/_{100000}$ mg noch deutliche fieberhafte Allgemeinreaktion beobachtet hatte. Allerdings benutzte er das Präparat T.O.A. aus Höchst, das er tausendmal toxischer einschätzt als das Alttuberkulin.

Die Herstellung der Lösungen erfolgte unter Anlehnung an die Grundsätze, welche Sahli angegeben hat. Um zu vermeiden, dass ein Übergang von der einen Lösung zur nächst stärkeren schädlich wirken könnte, wurde jede folgende Lösung nur doppelt so stark gemacht als die vorhergehende, so dass beim Übergang zur höheren eine halbe Spritze der stärkeren Lösung gleich der ganzen Spritze der schwächeren war.

Es wurden folgende beiden Stammlösungen benutzt:



A. 1 ccm Alttuberkulin Höchst verdünnt mit 100 ccm Kochsalzlösung 8 ‰.

Davon enthält 0,1 ccm = 1 mg Alttuberkulin.

B. 0,1 ccm von Lösung A. verdünnt mit 100 ccm Kochsalzlösung.

Davon enthält 1 ccm = 0,001 mg Alttuberkulin.

1 ccm von Lösung B. verdünnt mit 100 ccm Kochsalzlösung, davon enthält 1 ccm = 0,00001 mg. Diese Lösung stellt gleichzeitig die

I. therapeutische Lösung dar ($^1/_{10}$ ccm = 1 Teilstrich der benutzten Rekordspritze = 1 Millionstel mg).

II. therapeutische Lösung 1 ccm = 0,00002 mg (1 Strich = $^1/_{500000}$ mg).

III. „ „ 1 ccm = 0,00004 mg

IV. „ „ 1 ccm = 0,00008 mg.

V. „ „ 1 ccm = 0,00016 mg

VI. „ „ 1 ccm = 0,00032 mg

usw.

Die Lösungen wurden unter aseptischen Kautelen angefertigt, erhielten den üblichen Zusatz von Ac. carbol. liquefact. 0,5 %, wurden im Eisschrank aufbewahrt und nach Bedarf, meistens 1 mal wöchentlich, erneuert.

Bei der Behandlung wurden die Kinder im Bett belassen und zweistündlich anal gemessen; im allgemeinen erhielten sie die erste Dosis (1 Millionstel mg) mehrmals und erst, wenn auch keine Zeichen einer Stichreaktion mehr auftraten, die nächst höhere Dosis ($^2/_{10}$ ccm I = 0,000002 mg) und so fort. Bei Reaktionen wurde gewartet, bis diese ganz abgeklungen waren, und erst nach weiteren 2–3 Tagen die Hälfte der vorigen Dosis verabfolgt. Erfolgte keine Reaktion mehr, so wurde jedes Mal um $^1/_{20}$ bzw. $^1/_{10}$ ccm bis zur Dosis von 5 Strich = $^1/_2$ ccm Nr. I. (0,000005 mg = $^1/_{200000}$ mg) gestiegen. Wenn diese Dosis mehrmals reaktionslos vertragen wurde, schritten wir zur Lösung II, aber auch wieder unter Berücksichtigung des Sahlischen, reaktionslosen Verfahrens, indem die Dosis zunächst auf nur $^1/_{10}$ ccm II reduziert und dann allmählich auf $^1/_2$ ccm II gestiegen wurde. In der gleichen Weise verfuhren wir anfangs auch bei den höheren Dosen. Erst später wurde etwas von diesem Programm abgewichen und dreister vorgegangen, um — wie bereits angegeben — mässige Stichreaktionen, eventuell auch leichte Lokal- und Allgemeinreaktionen zu erzielen, ohne schädliche Folgen zu erwirken. War eine individuelle Maximaldosis erreicht, die sich dadurch zeigte, dass sie eben noch mit Stich- und Lokalreaktion ohne Allgemeinerscheinungen (manchmal auch mit eben angedeuteter Allgemeinreaktion) vertragen wurde, so blieben wir stehen auf dieser Höhe und wiederholten die gleichen Einspritzungen in bestimmten Zwischenräumen, durchschnittlich 1 bis 2 mal



wöchentlich. Die Anfangsdosen wurden, wie gesagt, fast regelmässig 2 bis 3mal injiziert, stärkere dagegen nur 1mal wöchentlich; nach Allgemeinreaktionen wurde wenigstens eine freie Woche dazwischen gelassen. Bestimmte Regeln lassen sich aber hier nicht aufstellen. Je länger man die Tuberkulintherapie übt, um so klarer ergibt sich der Grundsatz, hier streng zu individualisieren und die Reaktionsfähigkeit jedes einzelnen Patienten sorgfältig zu studieren. Meines Erachtens liegt das therapeutische Optimum bei derjenigen Dosis, die mässige Stich- und Lokalreaktion verursacht und eben noch vertragen wird, ohne deutliche Allgemeinwirkungen hervorzurufen.

Es folgen nun die Krankengeschichten der einzelnen Fälle:

A. Fälle, die bei der Tuberkulinbehandlung keine Besserung zeigten:

1. Hans E., 3 J. Skrofulose; Drüsen-, Knochen- und Gelenktuberkulose. In der Klinik 30. 12. 09 bis 6. 1. 10; 30. 12. 10 bis 25. 1. 11; 27. 2. bis 7. 3. und 1. 4. bis 20. 4. 11; ausserdem ambulatorisch.

Keine familiäre Belastung. Beginn der Krankheit Ende 1908 mit Drüsenabscess am Kinn, der incidiert wurde. Dezember 1909 Schwellung der rechten Hand und der Halsdrüsen. Bei Eintritt in die Behandlung 30. 12. 10. ausgeprägtes Bild von Skrofulose (multiple Drüsenschwellungen, Conjunktivitis, Ekzem an Kopf und Rumpf, dicke Oberlippe) und Rachitis (Rosenkranz, deformierter Thorax, Verdickung der Epiphysen, Säbelbeine). Dabei mässige Verdickung des rechten II. Metacarpus, besonders am distalen Ende (Umfang um Mittelhand links 11 cm, rechts 12 cm). Pirquet + +. Temperatur unregelmässig zwischen 36,0—37,5°. Gewicht 13560 g.

Behandlung: Nach der 3. und 4. Injektion (0,000005 bzw. 0,000003 mg) starke Allgemeinreaktion: Erbrechen, schleimig-wässerige Stühle, Temperatur bis 37,8°, Hustenreiz (Bronchialdrüsen?). Während weiterhin noch 6 Dosen in Grenzen von 0,000003—0,000001 mg verabfolgt werden, entwickelt sich aus der Spina ventosa und im unteren Drittel des rechten Radius je ein Abscess, die multiplen Drüsentumoren vergrössern sich, die in der Submentalgegend erweichen. Nach Eröffnung der Abscesse wird bei zufriedenstellendem Allgemeinbefinden die Tuberkulinkur wieder aufgenommen, 2 Injektionen zu je 0,000001 mg werden zunächst reaktionslos vertragen, aber nach 5 Tagen zeigt sich Schwellung beider Ellenbogengelenke, Verdickung an der linken Ulna, starke Nackendrüsenschwellung und beginnende Spina ventosa am linken Mittelfinger, während der Zustand des rechten II. Metakarpus unverändert ist; an der Aussenseite des rechten Oberschenkels zeigt sich ein haselnussgrosser, kalter Abszess, in der rechten Skrotalhälfte ein hühnereigrosser, nicht transparenter Tumor neben dem Hoden; der Tumor ist trotz weiten Leistenkanals nicht reponibel, er erweist sich bei der alsbald vorgenommenen Operation als ein Packet verkäster Drüsen des Omentum, das mit dem Bruchsack innig verwachsen ist und daher mit diesem reseciert wird. Danach bei glattem Heilungsverlauf auffallender Rückgang der andern Herde, besonders nachdem noch die grösstenteils verkästen Nackendrüsen herausgeschält sind.



Bei erheblich besserem Allgemeinzustand wird nochmals ein vorsichtiger Versuch mit Tuberkulinjektionen gemacht, jedoch nach der zweiten (0,000001 mg) zeigt sich wieder deutliche Allgemeinreaktion mit Temperatur bis 38,3°. Darauf Entlassung des Kindes auf Wunsch der Mutter.

Als es nach 2 Monaten wieder vorgestellt wurde, hatte es sehr ungünstigen Allgemeinzustand, Temperatur 38,6°, ziemlich starken Ikterus. Bauch stark aufgetrieben, tympanitisch mit Fluktuation und handbreiter Dämpfung an den Seiten. Leber 1 Finger breit unterhalb des Rippenbogens palpabel, starke Verdickung beider Ellenbogengelenke, Spina ventosa mässigen Grades am linken Mittelfinger, Auftreibung der linken Tibia in der Mitte, Vernarbung des alten Herdes am rechten II. Metakarpus.

2. Walter K., $1^1/_2$ Jahre alt. Gonitis tuberculosa dextra. Spina ventosa am rechten Zeigefinger. 17. 1. bis 8. 2. 11.

Mutter an Lungentuberkulose gestorben. Mit $^1/_2$ Jahr Spina ventosa des rechten Zeigefingers, Entfernung eines Sequesters, mit 1 Jahr allmählich zunehmende Schwellung des rechten Knies.

Blasses, mässig genährtes Kind mit zahlreichen linsen- bis bohnengrossen Drüsen an Hals, in Achsel- und Inguinalgegend. Temperatur 37,8°. Pirquet + +. Rechtes Bein in Beugekontraktur, am Knie stark verdickt. Haut daselbst prall, glänzend, blass. Dicht oberhalb des Gelenkes Fluktuation. Grösster Umfang des Kniegelenkes links 18 cm, rechts 26 cm. Rechter Zeigefinger im Grundglied stark aufgetrieben, Fistelöffnungen an Aussen- und Innenseite; Umfang rechts 6 cm, links 4 cm.

Die örtliche Behandlung bestand anfangs in Punktionen und Injektionen von Jodoform-Glyzerin, doch musste schon nach 2 Wochen wegen weit vorgeschrittener Zerstörung des Gelenkes zur Arthrektomie geschritten werden, während die gleich nach der Aufnahme begonnene Tuberkulinbehandlung fortgesetzt wurde; im ganzen erhielt Patient 7 Injektionen (0,000001—0,000004 mg), dabei einmal (auf 0,000003 mg) Allgemeinreaktion und Fieber bis 39,8°, Wiederaufflammen der Pirquetschen Impfstelle, aber ohne Stichreaktion.

Leider entzog sich das Kind bald der weiteren Behandlung und Beobachtung. Bei der Entlassung war die Operationswunde völlig reaktionslos, die Spina ventosa um 1 cm geringer an Umfang.

3. Barbara W., 9 Monate alt. Spina ventosa an beiden Füssen und rechter Hand. Tuberculosis pulmonum 8. 3. bis 12. 5. 11.

Vater lungenkrank, Mutter „bleichsüchtig“, Tante mütterlicherseits an Tuberkulose gestorben, eine 3jährige Schwester lungenkrank. Pat. seit Geburt viel „Katarrh und Husten“.

Blasses Kind von schlechtem Ernährungszustand, Gewicht 4670 g. Pirquet +. Temperatur öfter um 38° und darüber. Metacarpus III. dext. und beide Metatars. I mässig aufgetrieben, ohne Rötung der Haut, ohne Fluktuation. Multiple Drüsenschwellungen. Leber und Milz palpabel. Infiltration der linken Lungenspitze bis zur Mitte der Skapula (Dämpfung und abgeschwächtes Atmen); keine Tuberkulide.

Behandlung mit Schmierseifeneinreibungen, Kreosotal und Tuberkulin, beginnend mit 0,000001 mg, allmählich steigend bis zu 0,000009 mg, im ganzen 13 Injektionen, ohne Stich-, Lokal- oder Allgemeinreaktion.

Während die Knochenauftreibungen merklich zurückgehen, besonders die an der Hand fast geschwunden sind, macht sich zunehmende Verschlimmerung des Lungenbefundes bemerkbar (keuchendes Exspirium; scharfes, lautes Atmen über



der rechten Lunge, beiderseits Rasseln). Gewichtszunahme noch 360 g. Kind auf Wunsch der Eltern entlassen.

B. Fälle, die sich unter der Tuberkulinbehandlung besserten:

4. Joseph H., 6 Jahre alt. Spondylitis tuberculosa; Drüsenabscess am Halse. 7. 3. bis 5. 5. 11.

Keine familiäre Belastung. Seit 1½ Jahren zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule, seit 3 Monaten hühnereigrosse Geschwulst am Halse.

Dürftiger Ernährungszustand. Temperatur 37,7°. Pirquet + +. Linsengrosse Phlyktäne am linken Auge. Spitzwinkliger Gibbus im Bereich des 1.—8. Brustwirbels, die sämtlich druckempfindlich. Starke Lordose. Beim Gang stützt sich Patient in typischer Weise mit beiden Händen auf die Oberschenkel. Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr stark erhöht, Fussklonus beiderseits stark. Linke Halsseite durch einen gänseeigrossen, vom Nacken bis in die vordere Medianlinie reichenden und auf die 2. Rippe herabhängenden Tumor (Drüsenabscess) angefüllt, so dass der Kehlkopf 2 Finger breit nach rechts verdrängt ist; mässiger Stridor.

Behandlung. Nach Eröffnung des Abscesses (Entleerung von 200 ccm eitrig-käsiger Massen), der bis zur Schädelbasis und den Querfortsätzen der Halswirbel reicht, und nach Anlegung eines Gipskorsetts wird mit der Tuberkulinbehandlung begonnen. Pat. erhält innerhalb zweier Monate im ganzen 17 Injektionen, 0,000001—0,00002 mg; dabei nur einmal leichte Allgemeinreaktion (Temperatur bis 37,7°) nach Injektion von 0,000001 mg. Nach 2 Monaten bestand am Halse an Stelle der Abscesshöhle nur eine oberflächliche Fistelöffnung mit ganz geringer Absonderung, das Körpergewicht hatte um 2,610 kg zugenommen, das Aussehen war blühend. Patient war dauernd fieberfrei, lief ohne sich auf die Oberschenkel zu stützen und zeigte nur noch leichte Erhöhung der Reflexe an den Beinen.

5. Lydia B., 5½ Jahre alt. Spondylitis tuberculosa. 9. 1. bis 14. 3. 11.

Keine Belastung. Seit ½ Jahr Klagen über Müdigkeit und Rückenschmerzen beim Laufen. Längere Zeit behandelt mit roborierenden Mitteln und Gipskorsett.

Mittlerer Ernährungszustand, Ekzem um Mund und Nase; leichte multiple Drüsenschwellungen. Gewicht 15 500 g. Temperatur schwankend zwischen 36 - 36,5—38,5°. Pirquet + +. Schallabschwächung über der rechten Lungenspitze. Deformität des Thorax vorne unten. Starker Rosenkranz. 6. Brustwirbel wenig, 7. stark nach aussen vorgedrängt, so dass ein gut walnussgrosser Gibbus sich zeigt, welcher stark druckempfindlich ist. Keine Störungen der Sensibilität oder Motilität.

Nach Anlegen eines Gipskorsetts Beginn der Tuberkulinbehandlung; im ganzen 15 Injektionen bis 0,00012 mg, die reaktionslos vertragen werden.

Beim Abgange recht günstiger Allgemeinzustand, Gewicht 17 940 g, Temperatur noch etwas unregelmässig. Gibbus wenig prominent, nicht druckempfindlich.

6. Hermann A., 5 Jahre alt. Tuberkulöse Karies der Fusswurzelknochen links. 5. 1. bis 27. 2. 11.

Keine Belastung. Vor etwa 2 Jahren beginnende Anschwellung am linken Fuss, bald operiert, ungeheilt entlassen, zu Hause nicht weiter behandelt. Zunehmende Verschlimmerung.

Blasser, dürftig genährter Knabe. Temperatur 36,5—37,5°. Gewicht 15 550 g. Pirquet +. Nacken- und Leistendrüsen erbsengross, Thorax flach, etwas eingedrückt. Über der rechten Spitze Dämpfung bis III. Rippe bzw. Mitte Schulter-



blatts, daselbst Bronchialatmen. Linke Fusswurzel und Mittelfuss stark geschwollen, unter beiden Knöcheln Fistelöffnungen, die auf den Talus bzw. Calcaneus führen. Am Os naviculare kirschgrosser Abscess. Pronation und Supination des linken Fusses erheblich beschränkt. Am Grundgliede des rechten Ringfingers Spina ventosa mit 2 Fistelöffnungen.

Behandlung: Schmierseifenkur, Lebertran, Resektion des Calcaneus, Tuberkulin, im ganzen 9 Injektionen bis 0,000007 mg. Nach den Injektionen meist Temperatursteigerung, einige Male etwas über 38°, nach einer Dosis von 0,00007 mg starke Stichreaktion (zweimarkstück-grosses Infiltrat mit Druckschmerzhaftigkeit), Aufflammen der Impfstellen nach Pirquet, deutliche Lokalreaktion (Rötung und stärkere Anschwellung der Spina ventosa; über der infiltrierten Lunge viel Giemen und Schnurren). Patient scheidet mit gebessertem Allgemeinzustand (Gewicht 16 100 g) und reizloser, in Heilung begriffener Operationswunde aus der Behandlung (auf Wunsch).

Als Patient nach 3 Monaten wieder zur Vorstellung gelangt, ohne inzwischen behandelt zu sein, ist der Fuss im ganzen wieder unförmig verdickt, von zahlreichen Fistelöffnungen an der früheren Operationsstelle besetzt; dagegen das Grundglied des rechten Ringfingers nur noch wenig verdickt, eine Fistelöffnung verheilt. Das Aussehen frischer, der Ernährungszustand befriedigend, Gewicht 15 500 g, Temperatur 37,5°.

7. Peter Sch., 3 Jahre alt. Tuberkulose des rechten Ellenbogengelenkes. 25. 1. bis 1. 2. 11; 20. 2. bis 15. 3. 11.

Mutter an Tuberkulose gestorben. Vor 1 Jahr Schwellung des rechten Ellenbogengelenkes; nach Eröffnung und vorübergehender Heilung seit 1/2 Jahr erneute Erkrankung.

Guter Allgemeinzustand. Gewicht 12950 g. Temperatur nicht über 37,5°. Pirquet + +. Mässige Rachitis. Rechtes Kubitalgelenk stark verdickt, Umfang + 3 cm gegen links, Flexionskontraktur, Fluktuation.

Behandlung: Punktionen, Jodoformglyzerin-Injektionen, Tuberkulin. Nach der ersten Dosis (0,000001 mg) Allgemeinreaktion mit Temperatur 38,1—38,7°, die sich fast bei jeder folgenden Injektion (im ganzen 7 steigend bis 0,000003 mg) wiederholt. Da Röntgenaufnahme starke Zerstörung des Gelenkes erkennen lässt, wird Resektion desselben und Entfernung der reichlichen fungösen und kariösen Massen vorgenommen. Heilungsverlauf gut; bei der Entlassung sehr günstiger Allgemeinzustand, Wunde reizlos, noch nicht völlig verheilt, Gewicht 13000 kg.

Als Patient nach 3 Monaten wieder vorgestellt wird, ist die Wunde mit fester Narbe völlig verheilt, der Arm steht rechtwinklig, Beugung ist in geringem Grade möglich, dagegen Pronation und Supination ausgiebig. Allgemeinzustand weiter günstig.

8. Paula V., 4 Jahre alt. Caries tuberculosa Metatarsi III. dextri. 27. 12. 10. bis 28. 2. 11.

Grossvater väterlicherseits an Tuberkulose gestorben, Vater lungenleidend. Seit 1/4 Jahr Schwellung des rechten Fussrückens, die allmählich zunahm und vor 1 Woche aufbrach, seitdem Eiterabsonderung.

Blasses Kind von mittlerem Ernährungszustand, Gewicht 12 140 g; Pirquet + +; Temperatur sehr labil, schwankend zwischen 36,5—37,5 und darüber. Ekzem an der Nase. Haselnussgrosse Drüsen an der linken Halsseite. Hypertrophische Tonsillen. Mässige Rachitis. Über dem linken Oberlappen Dämpfung und Bronchialatmen bis III. Rippe bzw. Mitte Schulterblatts. Rechter Fussrücken

stark geschwollen und gerötet, auf der Höhe der Geschwulst mehrere linsengrosse Öffnungen mit geringer Absonderung, man gelangt mit der Sonde auf rauhen Knochen (Metatarsus III); Fusssohle an der entsprechenden Stelle erheblich verdickt und gerötet.

Behandlung: Schmierseifenkur, Lebertran, Tuberkulin, im ganzen 15 Injektionen bis 0,00008 mg, auf die wiederholt Stichreaktion, einige Male auch Lokalreaktion (bronchitische Geräusche über dem linken Oberlappen nach dem Hilus zu) und Allgemeinreaktion (Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Temperatur bis 38,5° bzw. 39,3° bzw. 40°) eintrat. Der kariöse Prozess wird behandelt mit Auslöffelungen und Balsam. Peruv. Während im weiteren Verlaufe der Knochenherd langsam zur Heilung schreitet, treten vonseiten der Lungen — anscheinend infolge der Tuberkulinreaktionen — stärkere katarrhalische Erscheinungen auf. Bei der Röntgenaufnahme werden beiderseits zwischen Schulterblatt und Wirbelsäule stärkere, unregelmässige Schatten bis etwa zum unteren Schulterblattwinkel nachgewiesen. Der Bauch zeigt Erscheinungen von Pseudo-Ascites, die Leber wird palpabel. Bei der Entlassung ist die Wunde am Mittelfuss noch nicht ganz verheilt, aber die Schwellung geschwunden und Absonderung sehr gering. Die übrigen Krankheitserscheinungen unverändert. Gewicht 13050 g (Zunahme 1 kg).

Als Patientin nach 3 Monaten wieder vorgestellt wird, ist die Wunde am rechten Mittelfuss bis auf eine narbig eingezogene, linsengrosse Fistelöffnung mit sehr geringer Absonderung verheilt. Das Kind sieht blass aus und macht den Eindruck, dass es schlecht gepflegt wird. Dabei ist der Ernährungszustand nicht ungünstig, der Bauch nicht mehr aufgetrieben, Leber nicht palpabel, aber über beiden Spitzen Verkürzung und abgeschwächtes Atmen bis zur II. Rippe bzw. Spina scapulae.

9. Ludwig J., 9 Jahre alt. Spina ventosa des rechten Mittelfingers. Scrophulodermata.

Grossmutter väterlicherseits an Tuberkulose gestorben, sonst keine Belastung. Mit 3/4 Jahren englische Krankheit. Seit 3 Jahren Verdickung des rechten Mittelfingers, der wiederholt mit Incisionen behandelt wurde. Der Prozess griff auch auf die Mittelhand über.

Blasser Knabe von gutem Ernährungszustand. Gewicht 19700 g, Temperatur schwankend zwischen 36,5—37,5°. Pirquet + + +. Mässige Rachitis. Multiple Drüsenschwellung, in der rechten Achselhöhle eine walnussgrosse Drüse. Im Verlauf der Strecksehne des 3. und 5. Fingers mehrere zehnpfennigstückgrosse Scrophulodermata, die teilweise in die Gegend des Handgelenks übergehen. Am Grund- und Mittelglied des rechten Mittelfingers starke Spina ventosa (Umfang 8 cm, links 5,5 cm), Beugekontraktur im Grundglied — Mittelgliedgelenk, am Grundglied 2 tief eingezogene Fisteln. Mitten in der rechten Hohlhand eine linsengrosse Fistelöffnung, durch die man mit der Sonde bis zum Mittelfinger gelangt, ohne auf Rauhigkeiten zu stossen.

Behandlung: Salzbäder, Lebertran, Tuberkulin, auf das Patient sehr empfindlich reagiert; schon nach der Pirquet-Impfung tritt Lokalreaktion (Rötung und Schwellung der Scrophulodermata) und Allgemeinreaktion (Mattigkeit, Temperatur bis 38,8°) auf, die Impfstellen bilden sich in wenigen Tagen zu zehnpfennigstückgrossen, erhabenen, blauroten Infiltrationen heraus. Mit der Tuberkulinbehandlung einher geht Lokalbehandlung durch Thermokauterisieren der erkrankten Hautpartieen, Auslöffeln der Fistelgänge, Verbände mit Balsam. Peruv. Die Scrophulodermata verheilen schnell mit Hinterlassung blauroter, derber Narben. Dagegen ändert sich nichts am Mittelfinger, welcher zudem infolge



seiner Kontrakturstellung beim Gebrauch der Hand sehr hinderlich ist. Daher wird zur Amputation des Fingers geschritten einschliesslich $^{2}/_{3}$ des III. Metakarpus und gleichzeitiger Exzision der Narben auf dem Handrücken. Nunmehr glatte Heilung. Patient hat im ganzen 12 Injektionen erhalten, allmählich steigend bis 0,00006 mg. Gewicht bei der Entlassung 21 220 g (+ 1520).

Nach 6 Wochen sehr guter Allgemeinzustand, Narben fest, auf dem rechten Handrücken nur noch ein erbsengrosses Skrofuloderm. Gewicht 21620 (+ 400) g. Die Mutter hebt besonders hervor, dass der Knabe jetzt viel besseren Appetit habe als vor der Behandlung.

10. Alois M., $7^{1}/_{2}$ Jahre alt. Spina ventosa des linken Daumens, Karies des Sternum, Scrophulodermata.

Keine Belastung. Seit 2 Jahren zunehmende Anschwellung am linken Daumen, die Geschwulst brach vor 1 Jahr auf, war vorübergehend heil, ist seit $^{1}/_{2}$ Jahr wieder „offen". Vor 1 Jahr Geschwulst vor dem rechten Ohr, die auch aufbrach, vorübergehend verheilte und seit 2 Monaten wieder offen ist.

Genügender Ernährungszustand, etwas blasse Gesichtsfarbe. Gewicht 19400 g. Temperatur 36—37°. Pirquet + +. Am rechten Unterkieferwinkel fast walnussgrosse Drüse. Vor dem rechten Ohr in der Parotis-Gegend eine zehnpfennigstückgrosse, granulierende Fläche mit linsengrosser Fistelöffnung im Zentrum. Mit der Sonde gelangt man 1 cm tief auf soliden Grund. Linker Daumen an der Grundphalanx stark aufgetrieben, mit 2 Fistelöffnungen.

Behandlung: Salzbäder, Lebertran, Tuberkulin, örtlich Auskratzen, Thermokauterisieren, Perubalsam. Patient erhält im ganzen 8 Injektionen von 0,000001 bis 0,000004 mg, reagiert fast jedesmal an der Einstichstelle und durch Lokal- (Rötung, Schwellung, stärkere Absonderung) und Allgemeinreaktion (Mattigkeit, schlechtes Aussehen, Temperatur bis 37,5 bzw. 37,8 bzw. 38,2°). Während dabei die Heilung der Herde zusehends fortschreitet, entwickelt sich am Processus ensiformis sterni eine taubeneigrosse, fluktuierende Geschwulst, die punktiert und mit Jodoformglyzerin-Injektionen behandelt wird. Bei der Entlassung ist der Allgemeinzustand sichtlich gebessert, das Aussehen frischer, die Fisteln fast verheilt; Gewichtszunahme 660 g.

Nach 2 Monaten weitere Zunahme von 410 g, frisches Aussehen, besserer Ernährungszustand. Sämtliche Fisteln verheilt; am Processus ensiformis noch eine höchstens bohnengrosse, nicht fluktuierende Geschwulst ohne Fistel; Grundglied des linken Daumens im Vergleich zum rechten kaum merklich verdickt.

11. Alfred K., $3^{1}/_{2}$ Jahre alt. Caries tuberculosa der Fusswurzelknochen rechts. 31. 1. bis 20. 11., in Ambulanz bis 19. 4. 11.

Keine Tuberkulose in der Familie. Vor 8 Wochen Klagen über Schmerzen im linken Fussgelenk, an dem sich leichte Schwellung zeigte. Sie wurde incidiert und soll danach noch grösser geworden sein.

Blasser Knabe von mittlerem Ernährungszustand. Gewicht 15150 g. Temperatur 36,5—37,5°. Piquet +. Mässige Rachitis. Über beiden Lungenspitzen Schallverkürzung bis zur 2. Rippe bzw. Mitte scapulae mit verschärftem, verlängertem Atmen. Rechter Unterschenkel bis zum Knie geschwollen, Fuss im ganzen unförmig verdickt, besonders in der Gegend der Fusswurzelknochen. Unterhalb des des Knöchels jederseits Fistelöffnung, durch die man auf den rauhen Talus stösst.

Behandlung: Auslöffelung des fungösen Talo-Krural- und Talo-Calcaneus-Gelenkes, Entfernung kariöser Massen des Talus, Drainage, Perubalsam; Tuberkulin, im ganzen 17 Injektionen. Doch kommt Patient nicht höher als bis auf



0,000004 mg, da er fast jedesmal starke Lokal- und Allgemeinreaktion zeigt; die Temperatur steigt dabei meist über 38 und 39°, gleichzeitig wird ein flüchtiges, wenige Stunden dauerndes, polymorphes Erythem auf der ganzen Körperoberfläche beobachtet. Wegen zu grosser Empfindlichkeit wird zeitweise die Tuberkulinbehandlung ganz ausgesetzt. Die entzündlichen Erscheinungen am Fuss gehen deutlich zurück, die Fisteln verkleinern sich und schliessen sich zum Teil, man gelangt nicht mehr auf rauhen Knochen.

Nach 3 Monaten wird jedoch bei nicht ungünstigem Allgemeinzustand, bei Gewichtszunahme von 1300 g, gebessertem Lungenbefund und noch nicht völlig verheilter Fusswurzelkaries eine beginnende Spondylitis des 12. Brustwirbels festgestellt.

12. Alfons P., 2½ Jahre alt. Multiple Caries tuberculosa. Scrophulodermata 24. 6. bis 30. 7. 10.

Die Eltern wohnten längere Zeit zusammen mit einem an Tuberkulose leidenden und später daran verstorbenen Kranken, als Patient Säugling war.

Mit 1¼ Jahren Verdickung am rechten Fuss, die später aufbrach und eiterte. Bald darauf Anschwellung unter dem linken Auge, die incidiert wurde, weiter an der rechten Hand und auf dem Rücken. Vorübergehende Krankenhausbehandlung ohne Besserung.

Blasser Knabe von schlaffer Haut und Muskulatur, mittlerem Ernährungszustand. Gewicht 12810 g, Temperatur 36—37°. Pirquet +++. Lichen scrophulosorum auf Brust und Rücken. Multiple Drüsenschwellungen von Linsen- bis Erbsengrösse. Caput quadratum, vordere Fontanelle noch nicht ganz geschlossen, Rosenkranz, Thorax deformiert. Epiphysen verdickt, Unterschenkel gekrümmt: Tonsillen hypertrophisch, Zähne mit zirkulärer Karies. Leib aufgetrieben, Leber palpabel. Über der rechten Lungenspitze Schallabschwächung und scharfes, verlängertes In- und Exspirium bis 2. Rippe bzw. Mitte Scapulae.

In der rechten Schläfengegend dicht über dem Ohr 2 auf das Schläfenbein führende Fisteln, Knochen rauh. Eine 3. Fistel unterhalb des linken, äusseren Lidwinkels, die auf das rauhe Jochbein führt. In Gegend der linken 11. und 12. Rippe dicht neben der Wirbelsäule eine fünfmarkstück-grosse, leicht erhabene Geschwulst mit Fistel, durch die man 5 cm weit seitlich auf die Rippen gelangt, die rauh sind. Am rechten Handgelenk eine Fistel, die auf das distale, rauhe Ende des Radius führt. Scrophulodermata am linken Oberschenkel.

Dieser Fall ist der einzige, in dem von der Anwendung anderer therapeutischer Mittel neben den Tuberkulininjektionen abgesehen wurde. Patient erhielt im ganzen 8 Dosen von 0,000001 bis 0,000004 mg und reagierte fast auf jede Injektion, meist mit Stichreaktion (½ Handteller-grosse, rote, schmerzhafte Infiltrationen, in deren Zentrum die Einstichstelle in etwa Linsengrösse noch stärker gerötet und infiltriert hervortrat), Lokalreaktion (stärkere Absonderung der Fistel, Verdickung und Rötung ihrer Umgebung; Anschwellung und Schuppung der Scrophulodermata; bronchitische Geräusche über der rechten Lungenspitze, nach Hilus zu, Husten, stark schleimige Absonderung aus der Nase; Rötung der Bindehaut der Lider; heftiges Aufflammen der Pirquet-Impfstellen: frische, stark gerötete, erbsen- bis bohnengrosse Infiltrate, umgeben von Lichen-artigen Papeln und Knötchen, Lichen-Eruptionen an den Oberarmen) und Allgemeinreaktion (Kopfschmerzen, grosse Mattigkeit und Appetitlosigkeit, Erbrechen, Temperatur bis 38,3°).

Im weiteren Verlauf bessert sich das Allgemeinbefinden, Patient wird frischer und teilnehmender; die Fisteln sondern nur noch sehr wenig ab und ziehen sich

narbig ein, der Lichen-Ausschlag schwindet völlig, das Gewicht hat allerdings nur um 170 g zugenommen.

Nach späteren Erkundigungen sollen die Fisteln wenige Wochen nach der Entlassung ganz verheilt sein; doch bekam Patient darauf Scharlach und im Anschluss daran Hirnhautentzündung, der er erlag.

13. Lydia H., 6½ Jahre alt. Multiple Caries tuberculosa. 5. 9. bis 12. 11. 1910.

In der Familie angeblich keine Tuberkulose. Seit dem 5. Lebensjahre Anschwellung des linken Unterschenkels, die nach ½ Jahr aufgeschnitten wurde, gleichzeitig mehrere Anschwellungen am rechten Arm, die ebenfalls geschnitten wurden und verheilten, während am Unterschenkel die Eiterung fortbestand. Später Salzbäder und Lebertran. Seit 6—8 Wochen Eiterung aus dem rechten Ohr.

Frische Gesichtsfarbe, mittlerer Ernährungszustand. Gewicht 17350 g. Temperatur 36—37°. Pirquet + +. An Hals, Nacken, Achselhöhle, Leisten zahlreiche linsen- bis erbsengrosse Drüsen. An beiden Armen mehrere Scrophulodermata. Linke Mittelhand im ganzen aufgetrieben, 1 cm grösser an Umfang als rechte. Linker Oberschenkel in der Mitte auf der Beugeseite verdickt, daselbst 3 Fisteln nach der Tibia bzw. Fibula hin, an denen rauhe Stellen zu fühlen sind. Über beiden Lungenspitzen Schallverkürzung und verschärftes, verlängertes Atmen, rechts bis 3. Rippe bezw. Mitte Scapulae, links bis 2. Rippe bzw. Spina scapulae.

Behandlung: Salzbäder, Auskratzungen der Knochenherde und Verbände mit Perubalsam; Tuberkulin, im ganzen 12 Injektionen von 0,000001 bis 0,000004 mg. Patientin zeigt nach jeder Einspritzung starke Stichreaktion (über handtellergrosse Infiltrate!), aber auch Lokalreaktion an Fisteln und Lungen und Allgemeinreaktion (einmal Fieber bis 39°). Nach den meisten Injektionen wird ausserdem ein Wiederaufflammen sowohl der Pirquet-Impfstellen als auch besonders aller früheren Injektionsstellen beobachtet, indem daselbst zehnpfennigstück- bis zweimarkstück-grosse, rote Infiltrate sich zeigen.

Bei der Entlassung ist die Verdickung der linken Mittelhand gut 0,5 cm zurückgegangen, die Scrophulodermata sind abgeblasst, der kariöse Prozess gleichfalls im Rückgang, indem geringere Schwellung und nur noch leichte Absonderung der Fisteln festzustellen ist. Lungenbefund unverändert, keine Geräusche. Hebung des Gesamtzustandes, Gewichtszunahme 1,600 kg.

14. Scholastika B., 6 Jahre alt. Coxitis tuberculosa dextra. 22. 9. bis 31. 10. 11. 2 Brüder der Grossmutter mütterlicherseits an Tuberkulose gestorben, Vater lungenleidend. Mit 3 Jahren lebte Patientin mit einem im Hause wohnenden Schwindsüchtigen etwa ½ Jahr lang zusammen. Vor 1 Jahr plötzlich Schmerzen im rechten Hüftgelenk; bis jetzt behandelt mit Streckverband und Jodoformglyzerin-Einspritzungen.

Blasse Hautfarbe, mittlerer Ernährungszustand. Gewicht 13750 g, Temperatur schwankend zwischen 36,5—38°. Pirquet + +. Rechtes Bein liegt gestreckt mit Innenrotation und leichter Abduktion. Bei Bewegungen lebhafte Schmerzen im rechten Hüftgelenk. Trochanter verdickt, steht etwas über der Roser-Nélatonschen Linie, der innere Knöchel 1 cm höher als links. Hüftgelenkgegend rechts im ganzen verdickt. Linsen- bis erbsengrosse Inguinaldrüsen rechts.

Behandlung: Wegen weitgehender Zerstörung der Pfannenwand, des Oberschenkelkopfes und -Halses wenige Tage nach der Aufnahme Hüftgelenksresektion. Nachbehandlung mit Tamponade, Perubalsam, und Tuberkulin, in ganzen 7 Injektionen von 0,000001 bis 0,000025 mg, mehrmals Stichreaktion, 2mal Lokal- und



Allgemeinreaktion. Die Operationswunde nimmt einen glatten Heilungsverlauf. Bei der Entlassung ist sie bis auf eine etwa 10 cm tiefe Fistel, die wenig absondert und festen, glatten Grund erkennen lässt, vernarbt. Durchaus befriedigender Allgemeinzustand.

15. Lisbeth K., 3 Jahre alt. Coxitis tuberculosa dextra, Rachitis, Scrofulose. 6. 9. bis 24. 10. 10; 15. 12. 10 bis 25, 1. 11.

2 Brüder des Vaters und 2 Schwestern der Mutter an Tuberkulose gestorben. Mit 1½ Jahren ist Patientin viel im Hause einer schwindsüchtigen Tante gewesen.

Sehr blasse Gesichtsfarbe, sehr schlechter Ernährungszustand, schlechter Hautturgor, schlaffe, dürftige Muskulatur. Gewicht 9430 g. Pirquet + +. Temperatur schwankend zwischen 36—37,5°. Cervicales haselnussgross, Axillares und Inguinales erbsen- bis bohnengross. Caput quadratum, Kreuzschädel. Hornhautflecke beiderseits. Hochgradige Karies der Zähne. Starker rachitischer Rosenkranz, starke Deformität des Thorax, Säbelbeine, Verdickung der Epiphysen. Über beiden Lungenspitzen Schallverkürzung und scharfes, verlängertes Atmen etwa bis 2./3. Rippe und Mitte scapulae. Abdomen stark aufgetrieben, mit deutlicher Fluktuation. Schleimige Stühle. Rechte Hüfte bis auf das Gesäss stark verdickt, ohne deutliche Fluktuation; in der Gegend der Darmbeinkante und am Oberschenkel dicht unterhalb des Gesässes je eine Fistelöffnung, durch die man mehrere Zentimeter in die Tiefe gelangt, ohne auf rauhen Knochen zu stossen.

Behandlung: Schmierseifeneinreibungen, Lebertran, Tuberkulin, im ganzen 20 Injektionen von 0,000001 bis 0,000004 mg. Spaltung der Fistelgänge, Eröffnung des Hüftgelenks, Auskratzen der fungösen Massen; später Tamponade und Perubalsam. Nach 8 Wochen ganz erhebliche Besserung des Allgemeinzustandes; die Wunde in der rechten Hüfte mitsamt Fisteln ist durch tief eingezogene Narbe verheilt. Stühle fest. Leib noch aufgetrieben, aber nur noch mit Erscheinungen von Pseudoascites.

Nachdem Patientin nun etwa 2 Monate der Behandlung entzogen wurde, bot sie bei der Wiedervorstellung Ekzem im Gesicht, phlyktänuläre Conjunktivitis mit frischen, hartnäckigen Hornhautinfiltraten an beiden Augen, taubeneigrosse Drüsengeschwulst unter dem rechten Ohr, Wiederaufbruch der tiefeingezogenen Narbe an der rechten Hüfte, palpable Leber und Milz.

Wegen hochgradiger Tuberkulinempfindlichkeit wurde zunächst von den Injektionen Abstand genommen und erst, nachdem die Entzündung der Augen beseitigt, diese Behandlung wieder aufgenommen. Dabei weitere Besserung und Verheilung der Fisteln an der Hüfte.

Nachdem dann Patientin aus der Behandlung entlassen und nach etwa ½ Jahr wieder vorgestellt wurde, zeigte sie ein wesentlich anderes Bild: frische Gesichtsfarbe, guten Turgor und Muskeltonus, günstigen Ernährungszustand (Gewicht 12000 g gegen 9430 vor ½ Jahr), gut durchblutete Schleimhäute, Gesicht ohne Anzeichen von Ekzem, Augen reizlos. Bauch nur noch wenig aufgetrieben, ohne Erguss, Leber und Milz nicht mehr palpabel. An der Hüfte tief eingezogene Narbe. Unter dem rechten Ohr an Stelle des früheren Drüsentumors eine kleine Fistelöffnung mit geringer Absonderung. Über den Lungenspitzen leichte Verkürzung und abgeschwächtes Atmen ohne Nebengeräusche.

16. Pompilio B., 9 Jahre alt. Spondylitis tuberculosa. 26. 11. 10. bis 1. 11. 11. Keine Belastung. Seit mehreren Jahren zunehmende Verkrümmung der Wirbelsäule und Rückenschmerzen. Wiederholt in Krankenhäusern behandelt mit Gipsbett bzw. Gipskorsett.



Schlechter Ernährungszustand, Gewicht 18130 g, Temperatur schwankend zwischen 38,5—39,5°, später 36,5—37,5°, Pirquet + +, blassgraue, schlaffe, stark behaarte Körperhaut, schlaffe, dünne Muskulatur. In der Gegend des 12. Brust- bis 3. Lendenwirbels ein fast faustgrosser Gibbus, an dessen Basis rechterseits in einer alten Narbe 2 Fistelöffnungen; in die untere, welche viel dünnflüssigen Eiter absondert, gelangt man etwa 8—10 cm tief nach dem Becken zu; in die obere etwa 1 cm tief, ohne auf rauhen Knochen zu stossen. Oberhalb dieser Fisteln eine alte, weisse, etwa 5 cm lange, 1 cm breite Narbe. Links vom Gibbus eine etwa 3-Markstückgrosse, sternförmige, weisse Narbe. Sternum eingedrückt, Rippen stark nach vorne gewölbt, so dass der Brustkorb eine mehr quadratische Form annimmt. Beim Stehen Rumpf stark nach vorne gebeugt; Gang nur möglich durch Stützen der Hände auf die Oberschenkel. Keine Motilitäts- oder Sensibilitätsstörungen an den unteren Extremitäten.

Behandlung: Drainage der Fisteln, Eröffnung eines taubeigrossen Abscesses, der sich wenige Tage nach der Aufnahme an der Basis links vom Gibbus zeigt; aus der Abscesshöhle führt ein 6 cm tiefer Gang auf rauhen Wirbelknochen. Gipskorsett mit Fenstern. Tuberkulin im ganzen 30 Injektionen von 0,000001 bis 0,000012 mg, öfter leichte Lokal- und Allgemeinreaktion. Dabei geht die Temperatur nach wenigen Wochen herunter und bewegt sich — abgesehen von geringeren Exacerbationen — zwischen 36,5—37,5°. Als jedoch nach 1/4 Jahr das erste Gipskorsett abgenommen wird, ist der Gibbus erheblich grösser als vordem, fast kindkopfsgross, und erstreckt sich vom 9. Brustwirbel bis zum Os sacrum. Keine Abscessbildung in der Umgebung. Patellarreflexe gesteigert, sonst keine Motalitäts- oder Sensibilitätsstörungen.

Als ein wiederum angelegtes Gipskorsett nach 3 Monaten abgenommen wird, ist der Gibbus erheblich ausgeglichen, die Geschwulst ragt nur noch im Bereich des 1. bis 3. Lendenwirbels wenig hervor. Die Absonderung aus den Fisteln besteht noch fort, bald mehr, bald weniger.

Etwa 1/2 Jahr nach Aussetzen der Tuberkulinkur ist Patient in gutem Allgemeinzustand und kann ohne Stützen aufrecht gehen, so dass das Korsett zunächst fortgelassen, aber wegen leichter Ermüdung bald wieder angelegt wird. Die Fiseln zeigen noch mässige Absonderung, die rechte ist 2 cm tief, die linke 3—4 cm. Gewicht 20080 g (Zunahme 2 kg).

17. Lina R. 5 Jahre alt. Caries tuberculosa an beiden Mittelhänden. 30. 1. bis 29. 4. 11. in ambulatorischer Behandlung.

Seit 1 Jahr Schwellung und Eiterabsonderung am Handrücken.

Mittlerer Ernährungszustand. Temperatur in normalen Grenzen. Pirquet +. Gewicht 11000 g. Starke Verdickung und Eiterabsonderung aus Fistelöffnung am 2. Metakarpus links und 1. Metakarpus rechts.

Behandlung: Salzbäder und Tuberkulin, im ganzen 23 Injektionen von 0,000001—0,000032 mg; öfter mässige Lokal- und Allgemeinreaktion. Einmal Auskratzen und Thermokauterisieren der Fisteln.

Bei Abschluss: Rückgang der Schwellung, Verringerung der Absonderung aus den Fisteln, die frische Granulationen mit Neigung zur narbigen Einziehung zeigen. Hebung des Allgemeiuzustandes (Gewichtszunahme 530 g).



C. Fälle, die unter der Tuberkulinbehandlung als geheilt zu erachten sind:

18. Eugen W., 11 Jahre alt. Spina ventosa des rechten I. Metatarsus. 9. 4. bis 4. 5. 10; 25. 2. bis 17. 4. 11.

Vater seit 14 Jahren lungenkrank, 2 Brüder desselben an Tuberkulose gestorben, Schwester der Mutter an Kehlkopfschwindsucht gestorben. Vor 5 Jahren erste Anschwellung des rechten Fusses, die angeblich nach Salbenbehandlung verging. Seit 1 Jahr erneute, zunehmende Schwellung.

Blasser Knabe von grazilem Bau und schlechtem Ernährungszustand. Zervikaldrüsen erbsengross, Inguinaldrüsen bohnengross. Am rechten Fuss über den medialen Metatarsal- und Tarsalknochen eine ziemlich beträchtliche Schwellung mit leichter Fluktuation. Dicht unterhalb der rechten Leiste ein taubeneigrosser Bubo. Eröffnung derselben und Freilegen des I. Metatarsus, von dem die fungösen Massen abgekratzt werden. Wunde nach 2 Monaten verheilt.

Etwa nach 1 Jahr neue Entzündung am I. Metatarsus, die trotz mehrfachen Curettements bei ambulatorischer Behandlung nicht heilt. Daher Aufnahme in die Klinik (25. 2. 11) mit nicht ungünstigem Allgemeinzustand. Gewicht 31500 g. Pirquet + +. Temperatur unregelmässig, aber im allgemeinen in normalen Grenzen. Auf dem rechten Fussrücken über dem I. Metarsus eine etwa 6 cm lange, 1 cm breite Wunde mit schlaffen Rändern, in der Tiefe rauher Knochen und fungöses Gewebe. Bewegungen der grossen Zehe frei. Auslöffelung, Thermokauterisieren, Perubalsam und Tuberkulin, im ganzen 18 Injektionen von 0,000002 bis 0,00016 mg; dabei öfter starke Stich-, mässige Lokal-, leichte Allgemeinreaktion.

2 Monate nach der Entlassung sehr guter Allgemeinzustand, blühendes Aussehen. Gewicht 33930 g (+ 2430). Wunde verheilt, Narbe derb und eingezogen. Funktion von Fuss und Zehen frei.

19. Elise H., 4 Jahre alt. Coxitis tuberculosa sinistra. 13. 9. bis 10. 10. 10; 28. 12. 10 bis 5. 1. 11.

Seit 2 Monaten Schmerzen im Leib und Kreuz, später auch in der linken Hüfte und im linken Knie. Seit 3 Wochen in Behandlung mit Einreibungen und Bettruhe.

Blasse Gesichtsfarbe, guter Ernährungszustand. Temperatur in leichten Schwankungen um 37°. Pirquet + +. In der linken Hüfte Schmerzen bei Bewegungen, bei Druck auf das Hüftgelenk von vorne und von der Seite und bei Stoss des Beines gegen die Pfanne. Mitbewegung der linken Beckenhälfte bei Flexion und Abduktion. Keine Anschwellung, keine Lageveränderung.

Behandlung: Gipsverband und Tuberkulin, beginnend mit 0,000001 mg, im ganzen 30 Injektionen. Einige Male leichte Stich- und mässige Allgemeinreaktion (Temperatur bis 37,5 bzw. 38,5°).

Nach ¼ Jahr Entfernung des Gipsverbandes: Hüftgelenk völlig frei von Schmerzen. Bewegungen frei, seitliches Heben des linken Beines ebenso ausgiebig wie des rechten. Gang unbehindert.

20. Friedrich J., 3 Jahre alt. Caries tuberculosa der Fusswurzelknochen rechts. 23. 9. bis 26 9. 10; 8. 1. 10 bis 11. 1. 11.

Grossvater und Vater an Tuberkulose gestorben. Seit 8 Wochen Schmerzen im rechten Fuss, Schwellung im Gelenk.

Frisches Aussehen, guter Ernährungszustand. Temperatur zwischen 36—37°. Gewicht 14190 g. Pirquet + +. Am rechten Fuss dicht unterhalb des äusseren Knöchels eine gut zweimarkstückgrosse Schwellung mit Druckschmerzhaftigkeit ohne deutliche Fluktuation. Bei Bewegungen Schmerzen. Beim Gehen wird der Fuss geschont.

Behandlung: Zunächst Ruhigstellung des Gelenkes durch Gipsverband und Tuberkulin, im ganzen 12 Injektionen von 0,000001 bis 0,000012 mg; nur wenige Male leichte Stich- und Allgemeinreaktion. Als nach 4 Wochen trotz Gipsverband die Schwellung zugenommen hat, wird unterhalb des äusseren Knöchels incidiert und wenig Eiter entleert, ein Gang führt auf eine leichte Rauhigkeit am Calcaneus. Auslöffelung, Perubalsam, Tamponade. Die Wunde verheilt glatt in wenigen Wochen.

Auch nach $^1/_2$ Jahr zeigt der Knabe sehr guten Ernährungszustand, Gewicht 14200 g. Die Narbe ist fest geblieben, der Fuss in Funktion völlig normal.

21. Maria Z., 4 Jahre alt. Coxitis tuberculosa sinistra. 22. 11. 10. bis 10. 1. 11.

Vor 2 Wochen plötzlich Schmerzen im linken Bein. Seit 2 Tagen Fieber.

Guter Ernährungszustand. Gewicht 12100 g. Pirquet + + +. Temperatur in den ersten 2 Wochen 38—39—40°. Linkes Bein wird in leichter Flexions- und Abduktionsstellung gehalten, Schwellung der linken Gutäalgegend, so dass die Glutäalfalte verstrichen erscheint; bei Flexion, Abduktion, Adduktion und Rotation wird die linke Beckenhälfte mitbewegt.

Behandlung: Schmierseifeneinreibungen, Gipsverband, Tuberkulin, im ganzen 38 Injektionen von 0,000001 bis 0,000004 mg. Der Gipsverband muss nach 2 Wochen wegen starker Schmerzhaftigkeit und Schwellung in der linken Hüfte wieder abgenommen werden; seitdem nur feuchte Umschläge. Die entzündlichen Erscheinungen gehen bald zurück, so dass nach weiteren 2 Wochen die Schwellung ganz geschwunden und das Becken bei Bewegungen nur noch minimal mitgeht. Die Tuberkulinkur wurde noch 4 Monate weiter fortgesetzt. Bei Beendigung derselben hatte Patientin 3,500 kg an Gewicht zugenommen, befand sich in sehr günstigem Körperzustand, das Hüftgelenk war völlig frei von entzündlichen Erscheinungen, nach allen Richtungen frei beweglich, der Gang unbehindert.

In einer Anzahl der vorstehenden Fälle hat Frau Dr. Hirschfeld (14) vor Beginn der Tuberkulinkur, bei den meisten mehrmals im Verlaufe der Behandlung und bei allen vor der Entlassung aus der Klinik Blutproben entnommen, um das Verhalten der weissen Blutkörperchen festzustellen. In der folgenden Tabelle sind die aus ihrer Arbeit entnommenen Zahlen zusammengestellt: Auch hier bedeuten die unter die prozentualen Werte mit + oder — gesetzten Zahlen die über bzw. unter der Norm liegenden, während = die Norm darstellt:



Name	Untersuchung	Leukozytenzahl	Neutrophile	Eosinophile	Mastzellen	Lymphozyten	Übergangszellen	Gr. Mononukleäre
1. Hans E. (Nr. 1),	a	8200	50,3	3,7	0	44,3	0,7	1,0
a) bei Eintritt,			+ 2,0	=	=	+ 5,8	− 7,5	+ 0,3
b) vor Entlassung.	b	7200	69,2	0,5	0,5	28,5	0,5	0,5
			+ 21,2	— 3,4	+ 0,5	— 10,0	— 7,7	— 0,2
2. Lydia B. (Nr. 5),	a	6700	65,5	3,5	0,5	23,5	2,0	5,0
a) vor Behandlung,			+ 10,2	— 2,7	+ 0,5	— 8,0	— 4,8	+ 4,5
b) vor Entlassung.	b	8600	64,0	2,5	0,5	30,0	2,0	1,0
			+ 9,0	— 3,7	+ 6,5	— 1,0	— 4,8	+ 0,5
3. Paula V. (Nr. 8),	a	4800	48,7	3,0	0,3	44,1	1,9	2,0
a) bei Eintritt,			— 4,0	— 2,7	+ 0,3	+ 11,0	— 5,0	+ 1,5
b) vor Entlassung.	b	4700	74,0	1,0	0	19,0	2,5	3,5
			+ 22,0	— 4,7	=	— 14,0	— 5,4	+ 2,0
4. Alfons P. (Nr. 12),	a	9600	63,3	1,5	0,2	30,7	1,3	3,0
a) vor Behandlung,			+ 15,0	— 2,4	+ 0,2	— 8,0	— 7,0	+ 2,3
b) 1 Tag nach der 1. Einspritzung,	b	10300	57,03	0,5	0	38,07	1,5	2,0
			+ 9,0	— 3,4	=	=	— 7,2	+ 1,7
c) vor Entlassung.	c	10200	55,4	3,6	0	39,1	1,0	0,9
			+ 7,0	=	=	=	— 7,0	=
5. Pompiglio B. (Nr. 16),	a	12000	47,0	2,0	0	49,0	1,7	1,3
a) vor Behandlung,			— 10,0	— 3,5	=	+ 21,0	— 7,0	+ 1,0
b) nach 3 wöchiger Behandlung,	b	14000	66,5	1,5	0	31,5	0,5	0
			+ 10,0	— 4,0	=	+ 3,0	— 8,0	— 0,3
c) nach 2 1/2 monat. Behandlung.	c	7060	66,5	4,0	0,5	24,5	4,5	0
			+ 10,0	— 1,5	+ 0,5	— 4,0	— 4,2	— 0,3
6. Friedrich J.,	a	8000	48,4	5,3	0	44,7	4,3	0,3
a) vor Behandlung,			— 4,2	=	=	+ 8,5	— 3,2	=
b) nach 3 wöchiger Behandlung,	b	6400	50,4	1,9	0	42,0	2,7	3,0
			— 2,2	— 3,8	=	+ 9,0	— 5,0	+ 2,5
c) vor Entlassung.	c	6200	22,56	8,0	0	65,14	2,7	1,6
			— 30,1	+ 3,0	=	+ 32,0	— 5,0	+ 1,2
7. Marie Z.,	a	20000	71,7	2,0	0	19,0	5,3	2,0
a) vor Behandlung,			+ 10,6	— 4,3	=	— 6,0	— 2,0	+ 1,5
b) während „	b	11000	36,5	3,0	0	60,0	0,5	0,5
			— 24,5	— 3,3	=	+ 35,0	— 7,0	=
c) vor Entlassung.	c	13000	40,5	9,0	0	50,0	0	0,5
			— 20,4	+ 3,0	=	+ 25,0	— 7,5	=

Dr. H. Hirschfeld sagt in der Schlusszusammenfassung, dass bei Tuberkulininjektionen eine Verschiebung des Blutbildes in irgend welcher gesetzmässigen Weise nicht konstatiert wurde. Ich möchte mich dem im allgemeinen anschliessen, schon aus dem Grunde, weil die Zahl der Fälle, bei denen Blutuntersuchungen stattfanden, zu gering ist, um hieraus positive Schlüsse ziehen zu können. Bezüglich der Fälle Pompiglio B. (Nr. 16) und Lydia B. (Nr. 5) muss hervorgehoben werden, dass im weiteren Verlauf der Tuberkulinbehandlung der Zustand nicht unverändert blieb, sondern sich — wie die Krankengeschichte ergibt — ohne Zweifel besserte.

Die von Sahli beschriebene leukozytäre Reaktion, welche er bei Tuberkulinbehandlung für ein feineres Zeichen als alle übrigen klinischen Symptome ansieht und die er deshalb zur regelmässigen Beachtung empfiehlt, um danach die Dosierung einzurichten, konnte nur in den Fällen Alfons P. (Nr. 12) und Hermann F. — bei Hirschfeld Nr. 23 bzw. 47 — bestätigt werden, wo eine Vermehrung um 700 bzw. 4800 während der Reaktion sich zeigte, während im Falle Robert M. — bei Hirschfeld Nr. 24 — 10 Stunden nach der Injektion die Leukozytenzahl die gleiche blieb. Allerdings ist wohl bei den übrigen Untersuchungen auf dieses Symptom nicht besonders geachtet worden. Es verdient bei weiteren Blutuntersuchungen dieser Art regelmässig berücksichtigt zu werden, um über seine Brauchbarkeit ein sicheres Urteil zu gewinnen.

Nach Wright (15) bedeutet ein hoher Gehalt an Leukozyten eine schlechte Prognose. Bei uns war nur im Falle Marie Z. (Nr. 21) — bei Hirschfeld Nr. 28 — die Zahl auf 20000 bzw. 13000 erhöht, und gerade dieser Fall gehört mit zu den am günstigsten verlaufenen, die Coxitis kam zur völligen Ausheilung. Im Falle Lydia B. (Nr. 5) — bei Hirschfeld Nr. 32 — der klinisch günstig verlief, wurde im Laufe der Tuberkulinbehandlung Vermehrung der Leukozyten um 1900 festgestellt, bei Pompiglio B. (Nr. 17) — bei Hirschfeld Nr. 30 — der gleichfalls nicht ungünstig verlief — dagegen eine Verminderung um 5000.

Nach Arneth (3) geht mit der Steigerung der Tuberkulindosis Schritt für Schritt eine gleichmässige, fortschreitende Besserung des neutrophilen Blutbildes einher. Bei den von uns behandelten Kindern würde dies nur für Alfons P. (Nr. 12) zutreffen, der sich allmählich von + 31 % auf 7 % dem Durchschnitt näherte; von den übrigen zeigt der klinisch ungünstige Skrofulosefall Hans E. (Nr. 1) und das unter ernsten Lungenerscheinungen leidende Kind Paula V. (Nr. 8) ein Überwiegen der neutrophilen, polynukleären Blutkörperchen.



Diese beiden letzteren zeigen auch ebenso wie der Fall Lydia B. (Nr. 5) nach den Injektionen ein weiteres Herabgehen der eosinophilen Zellen unter den Durchschnitt, während alle übrigen ein deutliches Ansteigen nach der Norm bzw. darüber erkennen lassen.

Bezüglich der lymphozytären Elemente zeigen die zur Heilung gelangten Fälle F. (Nr. 20) und Z. (Nr. 21) und auch der erheblich gebessert entlassene Alfons P. (Nr. 12) eine deutliche Vermehrung — nach Wright (15) bedeutet hoher Gehalt an Lymphozyten gute Prognose. Dagegen liess der nur langsam zur Besserung schreitende Fall Pompiglio B. (Nr. 16) Verminderung erkennen.

Bei der weiteren Betrachtung der Ergebnisse der Tuberkulintherapie wird die Minimaldosis des Mittels auffallen, mit der gearbeitet wurde, im Gegensatz zu den bekannten Untersuchungen von Bauer und Engel (16) an der Schlossmannschen Klinik, welche zuerst mit $^1/_{200}$, später mit $^1/_{10}$ bis 1 mg begannen, möglichst alle zwei Tage die Dosis erhöhten, ohne sich vor fieberhaften Reaktionen auch beträchtlicher Art zu scheuen, um so möglichst bald (in 4—6 Wochen) zu hohen Dosen (1—2 g) zu gelangen und diese dann fortgesetzt für längere Zeit einzuspritzen. Sie glaubten auf diese Weise eine möglichst hohe Bildung von Antikörpern und so besonders günstige Faktoren für die Heilung zu erlangen, indem sie von dem Ergebnis ihrer früheren Untersuchungen ausgingen, dass es bei nichttuberkulösen Kindern nicht gelungen war, nachweisbare Mengen von Antituberkulin zu erzeugen.

Bei dieser Anwendungsart des Tuberkulins darf es uns nicht wundernehmen, wenn die Verfasser schreiben, dass Gelenke dicker wurden, alte Narben über Knochenherden wieder aufflammten, tuberkulöse Abscesse praller wurden und die Haut darüber sich rötete und dass Drüsen während der Reaktion anschwollen. Denn die chirurgische Tuberkulose im Kindesalter ist gegen Tuberkulin allgemein ganz ausserordentlich empfindlich, wie auch das Verhalten der vorstehenden Fälle beweist, die selbst auf Injektion von $^1/_2$ bis 1 Millionstel mg mit Stich-, Lokal- und Allgemeinreaktion antworteten. In keinem Falle konnte die Beobachtung von Bauer und Engel bestätigt werden, dass die lokalisierte Tuberkulose der Lymphdrüsen und des Knochensystems bei Ausschluss einer Erkrankung der Lungen auf kleine Dosen nur schwach reagierte, bei Wiederholung aber die Reaktion schnell nachliess, so dass rasche Steigerung möglich gewesen wäre. Was Bauer und Engel als Ausnahme bezüglich des Verhaltens gegenüber Tuberkulin ansehen, war in den vorliegenden Untersuchungen die Regel.



So haben denn auch die verschiedenen Nachprüfungen dieses Verfahrens, von denen nur die von Röhmer (17) und Fuchs (18) erwähnt seien, ergeben, dass dadurch keinerlei Nutzen, in verschiedenen Fällen aber offenkundiger Schaden angerichtet wird. Unter den Fällen von Fuchs kam es im Verlauf der spezifischen Behandlung einmal zur Abscessbildung an einer Spina ventosa, einmal traten neue Herde an entfernten Körperstellen auf, zweimal kam es zur Ablatio des erkranken Gliedes, dreimal zum Exitus an Meningitis.

Danach ist wohl der Standpunkt, dass in einer möglichst kurzen Zeit ein möglichst hoher Grad aktiver Immunisierung erzielt werden müsse, ziemlich allgemein verlassen worden. Man erreicht mehr durch das Gegenteil. Meines Erachtens liegt der Kern der Tuberkulinbehandlung in der Verabfolgung minimalster Dosen. Man darf die Wirkung des Mittels nicht etwa auf den bekannten Gehalt des Alttuberkulins an den verschiedenen Albumosen oder Glyzerin zurückführen, sondern muss die Erfahrung berücksichtigen, dass nur wirklich Tuberkulöse auf Tuberkulin reagieren, u. z. infolge spezifischer Wirkung von Toxinen im Verein mit den Eiweiss- und Fettstoffen. Dass diese spezifische Wirkung nach minimalsten Dosen auftritt, haben auch andere Autoren bereits nachgewiesen. Sahli berichtet über einen Fall, der auf die Menge von $^1/_{20}$ ccm $\frac{A}{128}$ Tub. Beraneck = $^1/_{20000}$ mg mit Fieber reagierte. Hamburger (19) gibt an, dass Kinder noch auf Verdünnungen von 1:10000000 reagieren. Philippi sah, wie bereits erwähnt, auch bei Dosen von $^1/_{100000}$ mg deutliche Reaktion. Ich selbst beobachtete bei einer Frau, die sich wegen Infiltration einer Lungenspitze der Tuberkulinkur unterzog, nach einer Injektion von 0,000004 mg innerhalb 16 Stunden Stichreaktion (5 Markstück-grosses, rotes, schmerzhaftes Infiltrat), Lokalreaktion (vermehrter Hustenreiz ohne katarrhalische Geräusche am Herde), Allgemeinerscheinungen (Kopfschmerzen, Mattigkeit, Temperatur bis 38,3°, die nach 12 Stunden wieder normal war) und starkes Aufflammen der Impfstellen nach Pirquet. Wir müssen das Tuberkulin für Tuberkulöse, aber nur für Tuberkulöse, als ein besonders hochwertiges Gift ansehen.

Selbst die Kutanimpfung allein kann schon Lokal- und Allgemeinerscheinungen hervorrufen, wie dies im Falle Ludwig J. (Nr. 9) beobachtet wurde, der 12 Stunden nach der Pirquet-Impfung Kopfschmerzen, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Fieber bis 38,8° und ausgesprochene Lokalreaktion hatte. Feer (20) beobachtete einen Fall mit zweimaliger Allgemeinreaktion nach Pirquetscher Impfung. Münch (21) teilt eine Beobachtung von Jarosch mit, dass ebenfalls bei einer Kutanimpfung eine starke Allgemein- und Lokalreaktion



(an den Lungen) auftrat. Münch machte therapeutische Versuche mit der Pirquetschen Impfmethode, in dem er mit zwei Punkten anfing und allmählich bis zur Höchstzahl von 90 stieg. Er gibt an, dass bei einigen Patienten mit hoher Überempfindlichkeit schon 2—3 Impfpunkte genügten, um Schwindel, Kopfschmerzen und leichtes Frösteln hervorzurufen.

Nun wird entgegnet werden können, dass durch die dauernde Zuführung dieser kleinsten Dosen die Überempfindlichkeit erst wachgerufen werde, wie dies schon bei Pirquet-Impfungen beobachtet wird, bei denen öfter die erste negativ, die nach 1 Woche wiederholte aber positiv ausfällt; es sei daher unmöglich, die grösseren und wirksameren Dosen richtig auszunutzen. Tatsächlich wollen auch manche Forscher deshalb die minimalen Dosen vermieden sehen. Die meisten aber sprechen sich dafür aus und betrachten die auf diese Weise erreichte Überempfindlichkeit als einen wichtigen Heilfaktor. Hamburger und Monti (22) haben durch Versuche festgestellt, dass im Gegensatz zu Erwachsenen bei Kindern die Tuberkulose mehr unter Zurücklassung einer Tuberkulinüberempfindlichkeit ausheilt, und dass dies daher schon gegen die Behandlung der kindlichen Tuberkulose mit grossen Dosen spreche. Philippi (23) bestätigt, dass Kranke, die dem Tuberkulin gegenüber am empfindlichsten sind, die besten Kur- und Dauererfolge erzielen; ferner dass durch kleinste Dosen Entfieberung und sonstige Besserungen des Allgemeinzustandes erreicht wurden. Sicherlich wird ja auch bei überempfindlichen Individuen die für den Heilungsverlauf so sehr erwünschte Herdreaktion viel leichter und weniger schädlich gefördert als bei sogenannten Giftimmunen.

Aus diesen Erwägungen und nach den Ergebnissen der vorliegenden Versuche, die sich allerdings nur über eine verhältnismässig kurze Zeit erstrecken, dürfte die Behandlung mit den minimalsten Dosen als die für die chirurgische Tuberkulose im Kindesalter allein geeignete Methode zu erachten sein.

Hervorgehoben zu werden verdient noch, dass in allen Fällen neben der üblichen Allgemeinbehandlung eine chirurgische, aber möglichst konservative Behandlung geübt wurde. Operiert wurde nur da, wo es sich nicht mehr umgehen liess und erwartet werden konnte, dass durch Entfernung der Herde schützende Stoffe (Lysine und antitoxische Substanzen) frei wurden, um etwaige andere, kleinere Herde günstig zu beeinflussen. Nur Alfons P. (Nr. 12) erhielt allein die Injektionen, die, wie oben beschrieben, eine deutlich günstige Beeinflussung des Zustandes zur Folge hatten. Erheblich günstiger wird natürlich die Wirkung des Tuberkulins sein, wenn auch von

klimatischen Heilfaktoren ausgiebiger Gebrauch gemacht werden kann. Es sollte daher besondere Anwendung finden in den für Behandlung der Knochentuberkulose eigens eingerichteten Kinderheilstätten, wo es eine wesentliche Unterstützung der Sonnenlichttherapie darstellen könnte. Die Behandlung würde hier so lange mit der optimalen Dosis fortzusetzen sein, als noch Besserung ersichtlich ist. Bei uns musste leider fast durchweg aus äusseren Gründen die Tuberkulintherapie viel zu vorzeitig abgebrochen werden. Immerhin ist doch in der Mehrzahl der Fälle ein Erfolg erzielt worden. So berichtet auch Sahli von Fällen, wo er durch eine Behandlung von wenigen Wochen, ja in leichteren Fällen von wenigen Injektionen erhebliche Besserung gesehen hat, so dass er rät, auch da, wo wenig Zeit ist, die Tuberkulinbehandlung dennoch einzuleiten.

Von den vorliegenden Fällen zeigten alle diejenigen die besten Aussichten auf Erfolg bei der Tuberkulinbehandlung, welche schon bei der Pirquetschen Impfung eine ausgesprochene Überempfindlichkeit erkennen liessen, ein Beweis, dass der Körper bereits genügend Schutzstoffe (Lysine) gebildet hatte. Sahli berichtet, dass auch derartige Kranke die etwa notwendigen, chirurgischen Eingriffe vorzüglich vertragen, weil sie infolge schützender Lysinwirkung die etwa verschleppten Tuberkelbazillen mit Leichtigkeit überwinden, während Kranke ohne diese Überempfindlichkeit disseminierte Herde davontragen können. Bei uns wurde nach Operationen nie eine Dissemination beobachtet. Doch kann wohl von einer solchen nach Tuberkulininjektion im Falle Hans E. (Nr. 1) gesprochen werden. Von den übrigen waren diejenigen, welche die steigenden Dosen am besten vertrugen, immer die mit der günstigen Prognose, verschiedene von den erheblich gebesserten und alle als geheilt bezeichneten Kinder zeigten dieses gleiche Verhalten.

Dagegen dürfte bei Fällen mit akuten, klinischen Erscheinungen auch die Verabfolgung nur kleinster Dosen mit Vorsicht anzuwenden sein. Dies trifft besonders zu für die Skrofulose, die hier durch das Kind Hans E. (Nr. 1) repräsentiert ist; selbst die verabfolgten, kleinsten Dosen mit ihren nachfolgenden Reaktionen waren noch zu gross, so dass Verschlimmerung des Krankheitsbildes durch Dissemination nicht ausblieb. Aber trotzdem wird die Skrofulose als ein dankbares Gebiet für die allerdings äusserst vorsichtige Anwendung des Tuberkulins zu bezeichnen sein; die auffallenden Erfolge bei Lisbeth K. (Nr. 15) sprechen hinreichend dafür, man wird aber hier noch mehr erreichen, wenn streng nach der Sahlischen Vorschrift verfahren wird, also absolut reaktionslos.



Dabei lässt sich eine bestimmte Anfangsdosis nicht vorschreiben, denn der eine Kranke verträgt höhere Dosen als der andere, die Wirkung ist individuell sehr verschieden, manche Fälle werden für die Tuberkulinbehandlung überhaupt nicht geeignet sein.

Die individuelle Verschiedenheit der Wirkung zeigt sich auch in der Mannigfaltigkeit der Stich-, Lokal- und Allgemeinreaktion, wie sie aus dem Versuchsprotokoll ersichtlich ist. 2 Fälle [Walter K. (Nr. 2) und ein anderer wegen Coxitis aufgenommener, der sich aber nach kurzer Zeit und nach Verabfolgung weniger Injektionen der Behandlung entzog und deshalb nicht näher beschrieben ist] zeichneten sich dadurch aus, dass sie ausgesprochene Allgemeinreaktionen, aber nie Erscheinungen von Stich- oder Lokalreaktion bekamen. Man wird daher die Stichreaktion allein nicht immer als Kriterium bei der spezifischen Therapie ansehen dürfen, wie Neumann (11) und Saathoff (12) dies fordern. Der Fall Alfred K. (Nr. 11) mit seinem polymorphen Erythem nach fast jeder Injektion ist bereits unter den Krankengeschichten erwähnt. Bauer und Engel (16) beschreiben einen ähnlichen Fall, bei dem sie ein rubeolenähnliches Exanthem beobachteten. Der Fall Lydia H. (Nr. 13) ist bemerkenswert durch das Wiederaufflammen der Reaktionsstellen an den Orten der früheren Injektionen, wie dies auch schon von Hamburger (19) beobachtet wurde.

Dagegen ist fast gleichmässig in allen Fällen, regelmässig aber in denen, wo eine Mischinfektion ausgeschlossen werden konnte, aufgefallen, dass bald nach Einsetzen der spezifischen Therapie Entfieberung eintrat bzw. die Temperatur einen mehr gleichmässigen Verlauf nahm.

Diese Wirkung wird von den verschiedensten Beobachtern allen Tuberkulinpräparaten gemeinsam zugeschrieben. Bandelier und Roepke halten das Präparat T.R. für das mildeste. Wenn auch zwischen den verschiedensten Präparaten kein sehr erheblicher Unterschied bestehen dürfte, so wird es vielleicht doch mit Rücksicht auf die grosse Überempfindlichkeit der Kinder mit chirurgischer Tuberkulose zweckmässiger sein, zunächst T.R. für die Behandlung auszuwählen, um später auf das Alttuberkulin zurückzugreifen.

Zusammenfassung der Hauptergebnisse aus den allerdings nur verhältnismässig kurze Zeit währenden Beobachtungen.

1. Die chirurgische Tuberkulose des Kindesalters scheint ein dankbares Feld für die Anwendung der Tu-



berkulintherapie zu sein; hygienische, klimatische und allgemeine, therapeutische Massnahmen dürfen aber dabei nicht fehlen.

2. In Anbetracht der fast allgemein vorhandenen Überempfindlichkeit kommt nur die Applikation minimalster Dosen in Frage (durchschnittliche Anfangsdosis $^1/_2$—1 Millionstel mg); dabei sind Stichreaktion und mässige Lokalreaktion nicht unerwünscht, leichte Allgemeinreaktionen nicht schädlich.

3. Die Skrofulose verdient besondere Berücksichtigung bei der Tuberkulintherapie; doch darf hier nur streng nach der Sahlischen Methode, also absolut reaktionslos, vorgegangen werden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor E. Feer, dem früheren Direktor der Klinik, für die Anregung zu der vorstehenden Arbeit den aufrichtigsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Auch dem jetzigen Direktor der Klinik, Herrn Professor Moro, sowie dem Leiter der chirurgischen Abteilung, Herrn Professor B. Schmidt, danke ich bestens für die Überlassung des Krankenmaterials.

Literatur.

1. Escherich, Über Indikation und Erfolge der Tuberkulintherapie bei der kindlichen Tuberkulose. Wien. klin. Wochenschr. 1910. Nr. 20. S. 723 pp.
2. W. Neumann, Beiträge zur spezifischen Behandlung der Tuberkulose auf Grund klinischer Beobachtungen. Brauers Beiträge XVII.
3. Bandelier und Roepke, Lehrbuch der spezifischen Diagnostik und Therapie der Tuberkulose. 1910.
4. Sahli, Tuberkulinbehandlung und Tuberkulose-Immunität 1910.
5. A. Janowsky, Die Spondylitis tuberculosa und ihre jetzige Behandlung Russky Wratsch 1911. H. 5.
6. J. Bungart, Über Versuche mit Tuberkulin in der Behandlung der chirurgischen Tuberkulose. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie 3. 4. 1912.
7. Wilms, Die Tuberkulintherapie bei chirurgischer Tuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1911. S. 1635.
8. Sitzungsbericht des Kongresses für innere Medizin 1910. Internationales Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung 1910. H. 8. S. 443.



9. H. Schur, Über Tuberkulinbehandlung. Wien. klin. Rundsch. 1909. Nr. 30/31.
10. E. Löwenstein, Die wissenschaftliche Grundlage der Tuberkulinbehandlung. Zentralblatt für die gesamte Therapie. 1911. Nr. 4.
11. Neumann, Tuberkulosebehandlung mit grossen Tuberkulindosen. Berliner Medizinische Wochenschrift 1910. Nr. 5.
12. Saathoff, Tuberkulin-Diagnostik und -Therapie usw. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 40.
13. F. Meyer, Die Tuberkulinbehandlung in der Hand des praktischen Arztes. Therap. Monatsh. 1911. H. 8.
14. Dr. H. Hirschfeld, Über das Verhalten der weissen Blutkörperchen bei kindlicher Tuberkulose. Monatsschr. für Kinderheilkunde. X. Bd. Orig. II.
15. B. L. Wright und R. W. King, The cellular of the blood in tuberculosis. Amer. Journ. of the med. Sciences. Juni 1911.
16. Bauer und Engel, Klinische und experimentelle Studien zur Pathologie und Therapie der Tuberkulose im Kindesalter. Brauers Beiträge etc. Bd. XIII. H. 3.
17. Röhmer, Tuberkulose und Tuberkulosetherapie im Säuglings- und frühen Kindesalter. Arch. für Kinderheilk. Bd. 55.
18. Fuchs, Über die Behandlung tuberkulöser Kinder mit hohen Tuberkulindosen. Jahrb. für Kinderheilk. 1910. S. 523.
19. Hamburger, Allgemeine Pathologie und Diagnostik der Kindertuberkulose. 1909.
20. E. Feer, Über den Wert der kutanen und konjunktivalen Tuberkulinprobe beim Kinde und über das Wesen der Skrofulose. Brauers Beiträge Bd. XVII. S. 122.
21. Münch, Über die therapeutische Bedeutung der v. Pirquetschen Impfung. Brauers Beiträge XVII. Bd. H. 2.
22. Hamburger und Monti, Über Tuberkulinimmunität. Brauers Beiträge Bd. XVI. H. 3.
23. Philippi, Über Entfieberung bei Lungentuberkulose durch kleinste Dosen Tuberkulin. Brauers Beiträge XVII. H. 1.



Bemerkungen zu der Arbeit Berlins in Heft 3 Band XXIII über Erfahrungen mit der Saugmaske.

Von

Stabsarzt Dr. E. Kuhn, Berlin-Schlachtensee.

Da eine grössere, seit ca. einem Jahre von mir in Vorbereitung befindliche Arbeit über das Thema: „Wann Ruhigstellung der Lungen, wann Bewegung"? in Kürze erscheinen wird, beschränke ich mich hier darauf, zu bemerken, dass Berlin meine Auffassung über die Anwendung der Saugmaske unvollkommen wiedergegeben hat und will nur kurz bemerken, dass meines Erachtens akut entzündliche, mit Einschmelzungen einhergehende, besonders kavernöse Prozesse und dauernd mit Temperatursteigerung verbundene Fälle aller Stadien in der Regel von der Saugmaskenbehandlung auszuschliessen sind. Im übrigen genügt aber die übliche „Stadien"-Einteilung im allgemeinen nicht zur Auswahl der Fälle, da diese Stadieneinteilung mehr die Quantität als Qualität der Prozesse berücksichtigt. Es lassen sich aber sehr wohl auch ausgedehntere Prozesse günstig beeinflussen, sofern sich die Erkrankung in chronisch-indurativem und nicht akut entzündlichem Zerfallsstadium befindet.

Bezüglich der Auswahl der Fälle durch Berlin an der Kölner Krankenhausabteilung bedauere ich, dass die Behandlung gewissermassen „am falschen Ende" eingesetzt hat, und dass die Hauptarbeit auf schwere aussichtslose Fälle verwandt wurde, bei denen naturgemäss höchstens eine Besserung der allgemeinen Erscheinungen (Husten, Auswurf, Lungenbluten, subjektives Befinden, Körpergewicht usw.) sich erzielen lässt, welche aber, da an und für sich nur in Ausnahmefällen für diese Behandlung geeignet, kein Urteil über den Wert des Verfahrens für das haupt-



sächlich dafür in Betracht kommende Material ermöglichen. Über die Hauptwirksamkeit, ja eigentlich die Domäne des Verfahrens bei wirklich primären Fällen beginnender Tuberkulose, welche allerdings hauptsächlich die Heilstätten und nur selten die Krankenhäuser aufsuchen, hat Berlin gar keine Erfahrungen. Auch unter seinen 21 leichteren, seiner Auffassung nach dem 1. Stadium angehörenden Fällen war die Mehrzahl schon ein Jahr und länger krank, und nur vier sind darunter, bei denen die Erkrankung möglicherweise kürzer als 1/2 Jahr bestand. Von diesen 21 Fällen boten 18 zudem bereits sichere Anzeichen (Rhonchi, Dämpfungen usw.) von doppelseitiger Lungenerkrankung, und auch die drei übrigen zeigten im Röntgenbild deutliche Erscheinungen (Hilusdrüsen, ausgedehnte Schattenstränge usw.) einer bereits doppelseitigen Erkrankung. Dass bei einem derartigen Material durch eine durchschnittlich 4 Monate währende Behandlung (im 3. Stadium war der Durchschnitt rund 4, im 2. 4 1/2, im 1. 4 Monate) nicht in allen Fällen einschneidende Resultate bzw. markante Änderungen des Lungenbefundes zu erwarten sind, ist selbstverständlich bei einem Verfahren, welches bei der Lungentuberkulose hauptsächlich durch allmähliche Umgestaltung der gesamten Brustkorbverhältnisse wirken soll und welches überhaupt nach mehrmonatiger Anwendung seine Hauptwirksamkeit erst zu entfalten **beginnt.** Jeder Praktiker, der sich längere Zeit mit Lungentuberkulose befasst hat, weiss, dass es bei dieser Krankheit keine Behandlungsmethode gibt, welche eine ausgesprochene tuberkulöse Lungenerkrankung, besonders in derartigen Stadien, wie sie Berlin vorwiegend behandelt hat, in so kurzer Zeit wesentlich zu beeinflussen vermag[1]). Wie aus der Arbeit hervorgeht, hat Berlin ferner das Hauptgewicht auf eine möglichst intensive Blutstauung gelegt nnd daher die Anwendung möglichst stark und ausgedehnt betrieben. Eine grosse Zahl der Kranken, auch der schwersten Fälle, hat bereits nach verhältnismässig kurzer Zeit am Tage 5 und nachts möglichst auch noch 5 Stunden und länger, also täglich ca. 10 Stunden die Maskenatmung durchgeführt. Diese mühevollen Versuche sind auch für mich lehrreich insofern, als sie meine bereits seit längerer Zeit gehegte Auffassung bestätigen, dass nur eine, besonders im Anfang, mässige und individualisierende Anwendungsweise angebracht und von Vorteil ist. Verschiedene der schweren Fälle, in denen anfangs bei mässiger Anwendung gute Fortschritte erzielt wurden, und welche dann später bei allzu langer Ausdehnung des Verfahrens sich verschlechterten

[1]) Auch bei der Pneumothoraxbehandlung muss die Ruhigstellung jahrelang fortgeführt werden, wenn wirkliche Dauerresultate erzielt werden sollen.

(z. B. Fall 4 und 21), bestätigen mich in der Erfahrung, dass die Maskenatmung nicht schematisch angewendet werden darf und nur langsam und allmählich unter dauernder Beobachtung des Allgemeinzustandes und der Temperatur (besonders im Anfang) betrieben werden muss, weil sonst unkontrollierbare Autoinokulationen den Körperzustand ungünstig beeinflussen und weil die, infolge mangelhafter Spitzenatmung vorher untätigen, kollabierten und vielfach bereits geschrumpften oberen Lungenpartien sich erst allmählich einer langsam gesteigerten Volumenzunahme der oberen Brustkorbteile anpassen müssen, um Schaden zu verhüten. Eine akute Dehnung der Lungen ist bei einer allmählich gesteigerten Anwendung dann nicht zu befürchten, da ja, wie sich durch Spirometermessungen sofort erweisen lässt, die Lunge **während** der Anwendung der Maske (infolge Zwerchfellhochsaugung) an Volumen sogar ganz bedeutend abnimmt. Und da infolge der Elastizität des Lungengewebes alle Teile (wenn auch in verschiedenem Grade) an der Ausdehnung in den durch die Weitung bei der Einatmung zur Verfügung stehenden Raum hinein teilnehmen, so ist bei langsam gesteigerter Anwendung eine akute Dehnung der oberen Teile (etwa wie bei der durch Hart-Kausch inaugurierten Durchschneidung der oberen Rippenknorpel) nicht möglich, da die Lunge an Volumen nur mit dem Wachstum bzw. der **allmählichen** Weitung des Thoraxraumes zunimmt.

Eine solche schnelle und starke Steigerung, wie sie Berlin noch dazu bei vorwiegend schweren Fällen vorgenommen hat, halte ich allerdings auch, darin stimme ich Stürtz bei, für unvorteilhaft und unzuträglich.

Ich habe sogar selbst bei meinen eigenen anfänglichen tastenden Versuchen bei derartig schweren Fällen in der Charité die Beobachtung gemacht, dass nach anfänglicher zweifelloser Besserung (Hebung des Allgemeinzustandes, Abnahme der Lungenerscheinungen usw.), später dann bei intensiver Fortsetzung des Verfahrens der Körper, wahrscheinlich unter dem Übermass der Autoinokulationen und nach Erschöpfung aller noch einmal herangezogenen Reserven, manchmal schnell zusammenbrach.

Trotzdem nun das Berlinsche Material, weder was die Auswahl, noch die Anwendungsweise anlangt, besonders günstige Chancen hatte, kann ich mich Berlins im allgemeinen ungünstigen Schlussurteil nicht anschliessen.

Berlin schreibt, dass „in allen Stadien Husten und Auswurf bei einer Reihe von Kranken vollständig verschwunden, bei



zahlreichen anderen mehr oder weniger verringert, nur in vereinzelten Fällen unbeeinflusst geblieben sind" (womit natürlich auch die Zahl der Bazillen abgenommen haben muss [der Ref.]). Ferner erwähnt Berlin, dass die Atemfrequenz fast durchweg herabgesetzt, Kurzatmigkeit und Atemnot in vielen Fällen verschwunden ist, dass der Brustumfang sich mit wenigen Ausnahmen bei allen Behandelten vermehrt hat, dass das Allgemeinbefinden und Körpergewicht sich bei der grossen Mehrzahl gehoben, dass auch bei der Mehrzahl der fieberhaften Fälle sich das Fieber verlor, dass ferner von 6 Fällen 5 ihre Nachtschweisse verloren, dass bei Patienten, die über Herzklopfen geklagt hatten, im Laufe der Maskenbehandlung dasselbe schon nach kurzer Zeit gewöhnlich nachliess, um später bei den meisten dieser Patienten ganz zu verschwinden" und ähnliches. Berlin weist auch ausdrücklich darauf hin, dass „es den Anschein gewann, dass die Maskenbehandlung bei einer Reihe von Fällen Husten und Auswurf schneller beseitigt als die einfache Krankenhausbehandlung in Verbindung mit Liegekuren".

Ich kann daher Berlins Gesamturteil nur dadurch verstehen, dass er, abgesehen von zumeist falscher Indikationsstellung der Behandlungsmethode und meines Erachtens nicht immer richtiger Beurteilung der Schwere seines Materials (z. B. sehe ich nach dem Röntgenbefunde Fall 33 als zweites und 22 als drittes Stadium an), teilweise seine Erfahrungen an für diese Behandlungsmethode von vornherein durchaus ungeeigneten Fällen verallgemeinert. Denn unter den tertiären Fällen befanden sich z. B. mehrere bereits moribunde Kranke, ferner Komplikationen mit Hodentuberkulose (5) mit Darmtuberkulose (8) u. a. und ferner scheint Berlin zum Teil spätere Verschlimmerungen nach Aussetzen der Maske und der Hospitalkur (welche bei einem derartigen Material doch die Regel sind), auf Rechnung der Maskenbehandlung zu setzen, bzw. die Behandlung dadurch als erfolglos anzusprechen.

Ferner hat Berlin in einigen Fällen eine Verschlimmerung angenommen, wenn er in den oberen Lungenteilen nach längerer Maskenanwendung „feine oder feinste Ronchi" auftreten hörte, die bisher nicht bestanden hatten. (Hier kommen möglicherweise 30, 33, 38, 47 und vielleicht auch zum Teil 40 (?) u. a. des dritten Stadiums in Betracht.) Dieses ist eine mir wohlbekannte Erscheinung, welche mit zunehmender Ausdehnungsfähigkeit der bis dahin teilweise kollabierten oberen Lungenpartien häufiger in Erscheinung tritt, mit katarrhalischen Erscheinungen aber nichts zu tun

hat, wenn es auch meist schwer ist, sie von derartigen Geräuschen zu unterscheiden. Es sind Geräusche ähnlich dem Entfaltungs-„Knister-Rasseln“ bei Atelektasen, oder auch, wie ich sie als „Burkhartsches Symptom“ an den unteren Lungenpartien aus der gleichen Ursache beschrieben habe, oder wie sie Janowski auch bei kleinen pleuritischen Exsudaten an den unteren Lungenteilen bei tiefer Atmung (und Entfaltung der bis dahin durch Kompressionen aneinander klebenden Alveolen) auftreten sah.

Jedem unbefangenen Beurteiler der Berlinschen Fälle, besonders der ersten Stadien, muss es ja a priori widersinnig erscheinen, dass (unter Hebung des Allgemeinzustandes) Husten und Auswurf bei den meisten dieser Fälle mehr und mehr schwinden, dass aber trotzdem die „katarrhalischen“ Geräusche vermehrt sein sollen! Und weiter muss ich eine Reihe von Fällen (15, 24, 29, 37, 43), darunter vom ersten Stadium auch Nr. 37 und 43, als für eine einwandfreie Beurteilung nicht geeignet zurückweisen, in denen gleichzeitig eine Tuberkulinkur durchgeführt wurde und in denen Berlin z. T. ohne weiteres die Maske für eine Verschlimmerung verantwortlich machen will. Zum wenigsten wäre in diesen Fällen eine „non liquet“ am Platze gewesen, zumal da Berlin in keinem einzigen Falle der günstigen Erfolge darauf hinzuweisen vergisst, dass man (abgesehen von rascher als sonst erfolgender Verringerung des Hustens, Auswurfes, Vermehrung des Brustumfanges usw.) die übrigen günstigen Resultate auch auf Rechnung der Hospitalliegekur setzen kann.

Hiernach bleibt, abgesehen von aussichtslosen Fällen des 3. Stadiums, wozu meines Erachtens nach der Röntgenplatte auch der Fall 22 gehört (welcher noch dazu ambulant und anscheinend ohne nähere Fieberkontrolle behandelt wurde), von den Fällen des 2. und 1. Stadiums nur der eine Fall 40 übrig, dessen Lungenbefund sich während der Maskenbehandlung verschlimmert hat.

Das ist eine seit ca. 1½ Jahren bestehende doppelseitige Spitzenerkrankung, welche bereits ein Jahr vorher mit einer Tuberkulinkur behandelt war und nun innerhalb ca. 3 Monaten bis 5 Stunden täglich und auch noch des nachts der Maskenbehandlung unterworfen wurde. —

Schliesslich möchte ich nicht unterlassen, bezüglich verschiedener anderer der Berlinschen Fälle Bedenken zu äussern, ob die, besonders in den leichteren Fällen in der Regel von Berlin provozierte diagnostische Tuberkulinherdreaktion den Kranken von Vorteil



gewesen ist. Ich selbst wage, in Übereinstimmung wohl mit den meisten Praktikern (conf. Sahli u. a.), auf Grund verchiedener bedenklicher Erlebnisse eine solche Herdreaktion nur noch hauptsächlich bei äusserlich kontrollierbaren tuberkulösen Affektionen, welche nicht gleichzeitig die Lunge betreffen und wo man von einem „Aufflackern" der Erkrankung keinen nachhaltigen Schaden erwarten kann.

Von weniger wichtigen Einzelheiten der Berlinschen Arbeit möchte ich hier nur noch hervorheben, dass der Blutbefund bei den hauptsächlich daraufhin untersuchten progressen Phthisen infolge Toxinwirkung auf die Erythrozyten usw. naturgemäss schwankt, dass ferner meine und vieler anderer Erfahrung über die blutstillende Wirkung der Maske bei der selbstverständlich nötigen länger fortgeführten Anwendung durch Berlins Resultate durchaus gestützt werden, und dass auch die schlafmachende Wirkung sich in der Mehrzahl der Fälle (mehr kann man von keinem Mittel verlangen) bewährt hat.

Auf verschiedene andere, meines Erachtens unrichtige Darstellungen, besonders theoretischer Natur, werde ich in der oben angedeuteten Arbeit zurückkommen, zumal, da mir vielfach unter dem Eindruck der Forlaninischen Arbeiten der Wert der Ruhigstellung einseitig bewertet und zum Teil überschätzt zu werden scheint. Die Ruhigstellung eignet sich ebenso wie die Bewegungstherapie unter der Saugmaske usw. nicht für alle Fälle in gleicher Weise, und sowohl die Auswahl, wie die individualisierende Behandlung der Fälle ist ausschlaggebend für den Erfolg. Das sehe ich besonders daraus, wenn ich diese Krankenhausresultate Berlins mit den Ergebnissen der Maskenbehandlung in den Heilstätten vergleiche, ans welchen mir verschiedene Resultate vorliegen. Von diesen will ich hier nur kurz erwähnen, dass z. B. Stolzenburg, der bisher wohl die meisten Erfahrungen an geeignetem Material mit der Saugmaskenbehandlung hat, in der Fürstl. Hohenloheschen Heilstätte Slawentzitz nun bereits seit mehr als 6 Jahren die Maske an vielen Hunderten in jährlich immer steigender Zahl erprobt hat und nun bereits seit Jahren 40 bis 50% **aller** seiner Kranken auf diese Weise behandelt.

Die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose[1]).

Von

Hofrat Dr. Wolff, Reiboldsgrün.

Vor nunmehr 30 Jahren trat Robert Koch mit einer der grössten medizinischen Entdeckungen aller Zeiten vor die Öffentlichkeit: die Entdeckung des Tuberkelbazillus. Es war eine Entdeckung, die allen bisherigen Kenntnissen über die Schwindsucht zu widersprechen schien. Zwar zeigte Koch selber gleich anfangs eine Brücke zwischen den alten und neuen Anschauungen, da er bereits in den Jahren 1882 und 1883 (Verh. d. I. Kongr. f. innere Med., S. 73 und Mitt. d. Kaiserl. Gesundheitsamtes 1884, Bd. II) völlig unseren heutigen Ansichten entsprechend betonte, dass „nicht der Infektionskeim, sondern gewisse Eigenschaften, welche die Entwickelung der später mit dem Körper in Berührung gelangenden Keime begünstigten, also das was wir Disposition nennen, vererbt werden".

Kochs Schüler aber, voran Cornet, wussten dank der enormen Erfolge der Bakteriologie fast die ganze Ärztewelt auf falsche Wege zu leiten, man verwarf alle Lehren von Erblichkeit und Disposition, z. T. mit absprechenden Äusserungen wie „bequemer Sündenbock" (Cornet) oder „Krücke für die Faulheit" (Heller) und verkündete als Evangelium: wer durch einen „unglücklichen Atemzug" Tuberkelbazillen in sich aufnimmt, unterliegt der Schwindsucht.

Gewiss protestierten eine ganze Reihe von Ärzten, andere stimmten wenigstens nicht zu, andere endlich meinten mit Bollinger, dass „wir geradezu vor neuen Mysterien der proteusartigen Krankheit gestellt

---

[1]) **Unter Benutzung eines beim XXIX. Kongress für innere Medizin gehaltenen Vortrags.**



seien". Im ganzen aber folgten die Ärzte den einseitigen bakteriologischen Lehren und deren falschen Folgerungen. Und so kam es wegen dieses blinden Vertrauens auf die Bakteriologen dazu, dass die unerfüllbaren Hoffnungen auf das Kochsche Heilmittel zu einer bedauerlichen Niederlage des „Kochins" führten, weiter dass wir auch heute noch gegen die unglückliche Bazillenfurcht zu kämpfen haben, die unserer Zeit wahrlich nicht zur Ehre gereicht. So manche schon jetzt unverständliche Irrtümer entstammen jener Zeit, wie die Prognosenstellung nach der Gaffkyschen Tabelle, Vorschläge völlig undurchführbarer und höchst inhumaner Massregeln zum Schutz Schwindsüchtiger untereinander etc., und werden bis in unsere Zeit hinein festgehalten.

Merkwürdigerweise konstruierte man s. Z. vom Wesen der Tuberkulose sich ein Bild, das in den meisten Zügen keinerlei Ähnlichkeit mit anderen Krankheitsbildern hatte, und vergass, dass ein solches Vorkommnis allen Regeln der Natur widerspricht, in der es bekanntlich keine Sprünge und immer nur Übergänge gibt. Nur bei der Tuberkulose nahm man an, dass einer Einwanderung des Bazillus in den Organismus auch Krankheit unbedingt folgen müsse, während doch lange schon Träger von Infektionen ohne Erkrankung — so bei Cholera, Typhus etc. — bekannt sind. Man kam von dem Gedanken nicht los, der Weg der Atmung müsse bei der Tuberkulose der einzige zur Ansteckung sein, da die Lungen zumeist erkrankten und vergass dabei, dass man doch nicht etwa ein Eindringen des Giftes durch die Haut bei Masern annimmt, weil bei dieser Krankheit die Haut in erster Linie erkrankt. Man fürchtet entgegen jeglicher anderen Erfahrung bei Infektionskrankheiten, dass ein Tuberkulöser sich selber, z. B. durch Herabschlucken von Sputum, ein Schwindsüchtiger den anderen anstecken könne und manches andere mehr.

Die grossen Irrtümer in der Beurteilung des Wesens der Tuberkulose wären sicher unterblieben, wenn man frühzeitig sich erinnert hätte, dass die Tuberkulose ganz ungemein dem Verlauf der Lepra und der Syphilis gleiche. Daran ist im Laufe der Jahre oft, aber meist ohne Erfolg erinnert worden; erst jetzt wird die Wahrheit solcher Lehre mehr und mehr erkannt, wie ich sie schon in den Jahren 1892/93 in einer Reihe Arbeiten vertreten habe.

Ich habe damals, wesentlich abweichend von dem, was, wie beschrieben, als das Wesen der Phthise galt, die Schwindsucht als eine Krankheit geschildert, bei der die Ansteckung in der Regel in der Kindheit erfolge, von der fast jeder in der Kindheit angesteckt werde; spätere zweite Ansteckung im Leben gehöre zu den Ausnahmen, ähnlich wie eine zweite Ansteckung an Syphilis; der Schwind-

süchtige erkranke also meist als Erwachsener an der kindlichen Ansteckung, wenn seine Widerstandskraft in irgend einer Weise herabgesetzt sei, also eine Disposition entstehe; die Verbreitung der Tuberkulose im Innern des Menschen geschehe durch Entstehung einer lokalen Disposition im Organismus.

Von meiner damaligen Auffassung vom Wesen der Tuberkulose legen folgende Äusserungen aus Arbeiten in den Jahren 1892 bis 1894 Zeugnis ab:

Im Artikel „Infektionsgefahr und Erkrankung der Tuberkulose" (München. med. Wochenschr. 1893) wird diese Frage S. 11 dahin erledigt, dass „die Mehrzahl der im Verkehr lebenden Menschen bereits als Kind infiziert ist", und dass die Ansicht, dass „jeder Tuberkelbazillen in sich aufnehme, an Wahrscheinlichkeit, um nicht zu sagen, Bestimmtheit gewinnt." Daselbst S. 13: „Noch fehlt uns die bakteriologische Lösung der Fragen, wie lange eine minimalste Menge tuberkulösen Giftes ihre schädigende Wirkung für eine disponierende Gelegenheit bewahren kann und es fehlt uns die Gewissheit, ob der einmal eingewanderte Bazillus jemals wieder eliminiert werden kann, ob tuberkulös infizierte Organismen wirklich im Gegensatz zu den verwandten Infektionskrankheiten der Syphilis und Lepra noch einmal von demselben Virus infiziert werden können". S. 25/26: „Die Infektion ist eine allgemeine; die Infektion erfolgt in der Mehrzahl der Menschen bereits in der Kindheit und es bedarf nicht einer Reinfektion oder erster Infektion in späteren Jahren." Es wird „daran festzuhalten sein, dass die Gefahr der Infektion wenigstens beim Erwachsenen viel geringer anzuschlagen ist wie die Gefahr der Disposition." „Wer einmal tuberkulös ist, bleibt es sein Lebtag hindurch, wie der Syphilitische sein Lebtag syphilitisch bleibt trotz des zeitweisen Verschwindens der Erscheinungen." (München. med. Wochenschr. 1893. „Zur Errichtung von Heilstätten für Brustkranke.")

Vgl. weiter „Die moderne Behandlung der Lungenschwindsucht" bei J. F. Bergmann, Wiesbaden 1894. Daselbst S. 16: „Ich bin davon durchdrungen, dass es eine zweite Infektion der Tuberkulösen nicht gibt, dass die Infektion nur von innen, nicht von aussen geschieht, dass der einmal Tuberkulöse somit immun gegen neue Infektion sich verhält. Die wenigen Fälle in der Literatur, bei denen Tuberkulöse durch Ansteckung und Verletzung angeblich tuberkulöse Hautaffektionen, Knochenerkrankungen etc. akquirierten, müssen nach meinem Dafürhalten so gedeutet werden, dass das Trauma ein Punctum minoris resistentiae herstellte, in dem sich innere Tuberkulose des Kranken ansiedelte."



Diese Auslese von Zitaten wird erkennen lassen, dass das Anfangs der 90er Jahre von mir gegebene Bild des Wesens der Tuberkulose ganz sicher mehr unseren heutigen Vorstellungen sich nähert, wie die Anschauungen, die über dies Thema in den 80 er und 90 er Jahren die Ärztewelt beherrschten, wie sie u. a. noch beim Berliner Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose (1899) hervortraten.

Aus dem s. Z. von mir gegebenen Bild findet die Ansicht, dass in der Kindheit die meisten Menschen mit Tuberkulose sich anstecken und an solcher Ansteckung als Erwachsene erkranken können, nirgends mehr Widerspruch. Dem Vergleich der Tuberkulose mit Syphilis begegnet man heute — sozusagen — täglich. Und solcher Vergleich unterstützt die Untersuchungen, die sich mit der Möglichkeit einer zweiten Infektion mit Tuberkulose beschäftigen. Besonders dank den fleissigen Arbeiten Römers wird es allmählich zur Gewissheit, dass auch meine Behauptung (s. oben), dass eine zweite Infektion wenig bis gar nicht vorkomme, die erste Infektion vor weiteren Infektionen schütze, Bestätigung finden wird. Wenn man jetzt noch das Aussprechen der vollen Wahrheit meidet und meint, dass eine massige Infektion auch das bereits früher infizierte Individuum anstecken und erkranken lassen könne, so bezweifle ich nicht, dass sehr bald man allgemein zu der Erkenntnis kommt, dass eine solche massige Infektion, beim Tierversuch wohl durchgeführt, im praktischen Leben niemals vorkommt. Dass eine massige Infektion beim Kinde vorkommen kann, soll nicht bezweifelt werden, — sie kommt hier nicht in Frage. Und später? — Nirgends gibt es einen engeren Verkehr zwischen Schwerkranken und einmal Angesteckten, die nicht aktiv krank sind, wie in der Ehe. Zugegeben, dass hier zuweilen ein so intimer Umgang mit einem Schwerkranken geübt wird, dass die massige Infektion denkbar wird, spricht gegen solches Vorkommnis doch die relative Seltenheit von Infektionen in der Ehe und der Umstand, dass Frauen resp. Witwen durch die Ehe öfter erkranken wie die Männer, denn es besteht dafür der verständliche Grund, dass die Frauen durch das Leiden und Sterben ihrer Ehemänner, nämlich durch Pflege und Sorge, weit mehr wie die Männer mitgenommen werden. So wird es in praxi bei meiner Ansicht bleiben, dass massige Infektionen Erwachsener beim Menschen fast niemals vorkommen und der als Kind Angesteckte sich nicht wieder anstecken kann.

Nehmen wir wohl nicht mit Unrecht an, dass die allgemeine Anerkennung der Unmöglichkeit einer Reinfektion mit Tuberkulose nicht mehr lange auf sich warten lassen wird, so fehlt an dem Bilde, wie ich es s. Z. von dem Wesen der Phthise gab, nach modernen Anschauungen nur wenig: beinahe überall sind heute meine damaligen

Ansichten bestätigt. Es fehlt nur die Bestätigung der Lehre, dass die Verbreitung der Tuberkulose im menschlichen Körper eine hämatogene ist.

Gerade über diesen Punkt ist man in den letzten Jahrzehnten ohne rechte klare Auseinandersetzung hinweggegangen. Bis in die jüngste Zeit begegnet man Warnungen, auch von seiten einzelner Tuberkulose-Ärzte, dass der Kranke sein Sputum nicht herunterschlucken dürfe, weil dann Darmtuberkulose entstehen könne, man fürchtet Beschmutzung mit tuberkulösem Material und stellt sich vor, dass das inspirierte Blut bei Lungenblutungen neue „Infektionen" herbeiführen wird. Gegenüber solcher Anschauung findet man in allerletzter Zeit, ohne dass über diesen so wichtigen Punkt irgendwelche Diskussionen stattgefunden haben, in Nebenbemerkungen hie und da Äusserungen, die auf nahende Klärung der Frage hinweisen. Nach Weleminsky entsteht die Lungentuberkulose meist hämatogen. Bönniger äussert in einer Diskussionsbemerkung (Wiesbadener Kongress April 1912 S. 394) „da ja die Lungentuberkulose doch wahrscheinlich hämatogenen Ursprungs ist" usw. Charakteristisch für die Situation ist, dass diese Bemerkungen nur gelegentlich fallen und mit einem „wahrscheinlich" oder „meist" verklausuliert sind. Dass nicht mit Sicherheit der hämatogene Weg als der einzige der Ansteckung bezeichnet wird, liegt offenbar daran, dass wir auch in dieser Frage immer noch unter dem Bann bakteriologischer Lehren und falscher Folgerungen derselben stehen, nämlich unter der Vorstellung, dass dort tuberkulöse Erkrankung entstehen müsse, wo tuberkulöses Material mit irgendwelchem Gewebe, sei es auch völlig gesund, in Berührung komme.

Und dabei sprechen gegen die Möglichkeit der Ansteckung durch Verschleppung der Tuberkelbazillen die einfachsten Beobachtungen und Betrachtungen.

Wie sollte denn nur das Vorkommen von Kehlkopf- und Darmtuberkulose verhältnismässig so selten sein, wenn eine Verschleppung von Tuberkelbazillen in diese Organe genügen sollte, um Tuberkulose zu erzeugen? — Bleibt auch nur einen Tag die Schleimhaut von Rachen und Kehlkopf eines Phthisikers verschont von der Berührung mit tuberkulösem Material und massenhaften Tuberkelbazillen? — Und kann man vollen Ernstes denken, dass das Verbot das Sputum zu verschlucken verhindern kann, dass bei einem Phthisiker tagtäglich Tuberkelbazillen in den Darm gelangen?

Solche praktisch undenkbaren Vorgänge beherrschen noch heute die Vorstellung zahlreicher Ärzte, vielleicht der Mehrzahl der Ärzte, anscheinend wiederum unter dem Bann bakteriologischer Fehllehren.

Der auch nur oberflächlich Beobachtende weiss überdies, dass kehlkopfkrank derjenige wird, der den Kehlkopf besonders viel oder falsch benutzt, dass an Darmtuberkulose frühzeitig derjenige erkrankt, der immer in bezug auf die Darmtätigkeit schwächlich war, dass aber am Kehlkopf, wie am Darm, wie an anderen Organen zuletzt diejenigen Phthisiker erkranken, die bereits allgemein geschwächt sind und bei denen damit auch jene Organe geschwächt sind.

Solche einfachen Betrachtungen haben nicht genügt, um die falsche Lehre von der mechanischen Verschleppung der Tuberkelbazillen und deren üble Folgen aus der Welt zu bringen. Dazu gehörte die experimentelle Wissenschaft, die jetzt in rascher Folge in einer Anzahl Arbeiten beweist, dass die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose die einzig vorkommende ist.

Zu diesen ist in erster Linie die Arbeit Bacmeisters über künstliche Erzeugung von Tuberkulose in abgeschnürten Lungenspitzen (Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1911) zu rechnen. Bacmeister selber scheint mit den meisten Ärzten die hauptsächliche Bedeutung seiner Arbeit in der Erzeugung von Tuberkulose in den künstlich verletzten Organen zu sehen; mir scheint sie in der den Erforscher überraschenden, meinem Standpunkt nach natürlichen Entdeckung zu liegen, dass eine Infektion der Versuchstiere auf keine andere Weise wie auf dem hämatogenen Wege gelang, und zwar, was ebenfalls bemerkenswert ist, mit kleinsten Dosen tuberkulösen Materials.

Innerhalb eines Jahres nach Veröffentlichung der Bacmeisterschen Arbeit sind dann zahlreiche Arbeiten erschienen, in denen in überraschender Weise dargelegt wurde, dass das Vorkommen von Tuberkelbazillen nicht, wie man bisher glaubte, ein seltenes Vorkommnis sei, sondern die Regel bei schwertuberkulösen Kranken bildet, bei leichteren noch häufig vorkommt, sogar auch bei scheinbar gesunden Menschen. (Kurashige, Kennerknecht, Liebermeister, Duchinoff u. a.)

Bei so vollständiger Übereinstimmung klinischer Beobachtungen und Betrachtungen mit experimentellen Ergebnissen kann die Lehre von der hämatogenen Verbreitung der Tuberkulose als feststehend betrachtet werden und damit ist dann auch ein weiterer Zug im Bilde der Tuberkulose, wie ich es vor 20 Jahren gab, als zutreffend erwiesen.

Dass damit der alte Begriff der „Disposition", dessen Bedeutung von mir und anderen immer hervorgehoben wurde, von neuem auftauchen muss, ist ohne weiteres klar.

Während auf der einen Seite immer noch Ärzte in grosser Zahl die Lehre von der Disposition, speziell der erblichen Disposition mit „vermehrter Infektionsgelegenheit“ ersetzen wollen, erstehen nunmehr auf allen Gebieten der Medizin neue Vertreter der Dispositionslehre. So äussert sich der Pathologe Hansemann in bemerkenswerter Weise („Die Konstitution als Grundlage von Krankheit.“ Med. Klinik 23. III. 12.) Er schildert, welche Irrtümer durch „Verachtung der Disposition“ entstanden sind und feiert die „Entdeckung Freunds über die anatomische Grundlage der Lungenschwindsucht“.

Wenn wir nun nach dem Wortlaut dieses Satzes den Grund der Lungenschwindsucht in der Freundschen Entdeckung finden wollten, so würden wir ähnliche Irrtümer begehen, wie wenn wir — eine Wahrheit verallgemeinernd — etwa nur die aerogene Verbreitung der Tuberkulose-Ansteckung oder die Verbreitung der Tuberkelbazillen nur durch den Staub, der mit Bazillen vermengt ist, anerkennen wollten. Die Freund-Hartsche Lehre weist uns eine Art der Disposition nach und zwar die Art, wie die Lungenspitzen mit Vorliebe erkranken, auch ist die Entdeckung als erste ihrer Art von grösster prinzipieller Bedeutung, wenn sie auch nicht das gesamte Wesen der Disposition erklärt. Denn sie hat zur Folge, dass mit jenem falschen Vorurteil aufgeräumt wird, das Hansemann in den Worten schildert: „dass man die Disposition als einen wissenschaftlich unfassbaren Zustand des Körpers betrachtete oder, um speziell auf die Infektionskrankheiten zu exemplifizieren, die Disposition überhaupt nicht als selbständig existierenden Zustand auffasste“.

Ein volles Verständnis der Disposition wird uns aber erst aufgehen, wenn wir ihr Wesen auf Grund der jetzigen Kenntnis der Tuberkulose prüfen, speziell wenn wir an Stelle der Auffassung, dass ein mechanisches Verschleppen von Tuberkelbazillen Tuberkulose erzeugen kann, die hämatogene Verbreitung als einzig bestehende anerkennen.

Wie die hämatogene Verbreitung eine Rolle bei der Erkrankung disponierter Organe spielen muss, wurde bereits bezüglich Kehlkopf und Darm gestreift: der Kehlkopf erkrankt, wenn er — wie oben ausgeführt — zuviel und falsch benutzt, widerstandsloser wird und dann der Tuberkelbazillen führende Blutstrom ihn berührt. Ebenso erkrankt der Darm, wenn seine Funktionen immer mangelhaft waren und er geschwächt ist, durch das tuberkelbazillenhaltige Blut.

Welcher Art die Läsionen sind, die ein Organ zu tuberkulöser Erkrankung vorbereiten, ist mit einem Wort nicht zu erklären: die Läsion wird voraussichtlich mannigfacher Art sein, bald in mangelhafter oder sonstiger pathologischer Blutversorgung, bald in Defekten

der Schutzmittel des Organes (Epithel etc.) oder im Nachlassen irgendwelcher Funktionen bestehen.

Einen Anhalt zur Beantwortung dieser Frage ergeben die Erfahrungen der chirurgischen und traumatischen Tuberkulose.

Man findet in chirurgischen Arbeiten älteren Datums (König), wie in modernen (Duchinoff) das Entstehen der Knochentuberkulose geschildert, wie wir das Entstehen der Tuberkulose überhaupt darstellen, denn Duchinoff (Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie S. 1—57, 1912) schreibt, dass durch den Bazillenbefund in den lokalen Herden, dem Blut und den histologisch normalen Organen die chirurgische Tuberkulose nicht mehr als lokale Erkrankung anzusehen ist, es wird dadurch die häufige traumatische Tuberkulose erklärt.

Dass die Kinder mit Vorliebe an Knochentuberkulose erkranken, ist unschwer dadurch erklärt, dass die Knochen durchs Wachstum geschwächt sind und ein Punctum minoris resistentiae bilden, an dem sich die Tuberkelbazillen des Blutes ansiedeln können. Oft genug wird der Knochentuberkulose eine unbemerkte Läsion durch Stoss etc. vorangegangen sein, so dass es sich um eine ausgesprochene traumatische Tuberkulose handelt.

In dieser stellt sich noch deutlicher wie in der chirurgischen Tuberkulose das rechte Verhältnis zwischen allgemeiner Infektion ohne Erkranken und Erkranken, sobald ein Punctum minoris resistentiae entstanden ist, dar. „Das Trauma hat durch Blutung oder Entzündung einen günstigen Boden zur Ansiedelung und Verbreitung der im Körper latenten Bazillen geschaffen“, sagte ich 1892. („Über Infektionsgefahr“ etc., S. 19) bei Beschreibung eines Falles von traumatischer Phthise und kann auch heute den Zusammenhang der Dinge kaum besser schildern, — nur dass wir heute wissen, dass die Bazillen mit dem Blutstrom an das verletzte Organ gelangen.

Es handelte sich bei dem dort beschriebenen Fall um einen Kranken, der, bisher gesund, im Anschluss an einen Sturz vom Fahrrad und Stoss der Schulter und einer Brustseite an einen Eckstein sofort zu kränkeln begann, bis sich eine deutliche Phthise auf der verletzten Seite entwickelte.

Zweimal sah ich Kranke, die auf der Lunge akut erkrankten, die bei einer Quetschung des Brustkorbes zwischen zwei Eisenbahnwagenpuffern verletzt war; auch sonst sind Fälle echt traumatischer Phthise keineswegs so selten.

Erst vor kurzem kam eine einfache Frau — Hausiererin — in meine Behandlung, die bei voller Gesundheit 59 Jahre geworden war, robust gebaut ist und keinerlei familiäre Belastung zeigt (gesunde Eltern und gesunde 4 Kinder). Dezember 1911 Rippenbruch bei

einem Fall vom Stuhl beim Gardinenanstecken, gleich darauf Schmerzen in der Seite, Husten, Auswurf, nach kurzer Zeit Nachtschweisse und Abmagerung. Jetziger Befund: reichliches Rasseln in den unteren Partien der linken verletzten Lunge, weniger Katarrh auf der Spitze.

Hier erkrankt also eine Lungenpartie im Anschluss an eine Verletzung der Lunge, die sonst nicht besonders zu Krankheiten neigt und meist sekundär ergriffen wird. Eine mit besonderer Aufmerksamkeit hierauf gerichtete Beobachtung dürfte in zahlreichen Fällen eine Erklärung bringen, wenn einmal eine nicht durch die Freundsche Abschnürung beeinflusste Partie der Lunge primär erkrankt. Es sei nur gestreift, dass öfter als sonst Unterlappenaffektionen mir vorzukommen scheinen, wenn es sich um erkrankte Frauen handelt, die zu lange selbst genährt haben.

Wir sahen schon, dass keineswegs die Entwickelung der Tuberkulose nach einem Trauma an die Lunge gebunden ist. Wir sehen vielmehr Organe nach Verletzungen tuberkulös erkranken, die sonst nur selten tuberkulös zu erkranken pflegen. So beobachtete ich bei einem Lungenkranken am Sternum eine tuberkulöse Erkrankung, nachdem der Kranke lange Zeit die Gewohnheit geübt hatte, beim Arbeiten seine Brust an den Arbeitstisch zu stemmen.

Gewiss wird man nicht immer bei tuberkulöser Erkrankung sonst selten befallener Organe eine Verletzung, eine verminderte Widerstandsfähigkeit oder eine vorausgegangene anderweitige Erkrankung nachweisen können; es wird das fast unmöglich bei einer Reihe innerer Organe. Indessen ist der Nachweis vorangegangener Erkrankung eines Organes im obigen Sinne, ehe es tuberkulös erkrankt, doch zuweilen zu erbringen, öfter handelt es sich um begründete Vermutungen.

Als letztere möchte ich bezeichnen, dass ich glaube, dass die Entstehung tuberkulöser Meningitis recht wohl die Folge von Trauma sein kann.

Aus meiner Hamburger Assistentenzeit unter Curschmann stammt die Krankengeschichte eines kräftigen Mädchens, deren Erkrankung um so mehr als epidemische Genickstarre angesehen war, da sie ganz plötzlich nach einem Fall mit Bewusstseinsstörung eingetreten war; da ferner damals epidemische Genickstarre in Hamburg herrschte, schien die Diagnose durch einen zunächst günstigen Verlauf (Erwachen des Bewusstseins, Wiederkehr spontaner Bewegungen etc.) bestätigt. Die Sektion ergab aber geringe tuberkulöse Erkrankung der Lungenspitze, Reste einer Pleuritis und tuberkulöse Basilarmeningitis. Der Beginn der Erkrankung bei einem Fall auf den Boden und der weitere Verlauf lässt nach unserem heutigen

Wissen es als hochwahrscheinlich erscheinen, dass die bereits bestehende Tuberkulose die Meningen befiel, als sie durch den Sturz verletzt wurden.

Klarer und eindeutiger wie hier wirken die Fälle traumatischer Hodentuberkulose, ja diese wirken fast wie ein Paradigma für die Lehre der tuberkulösen Erkrankung eines minderwertig gewordenen Organes durch die Bazillen des Blutstromes. Unter den zahlreichen mir vorgekommenen Fällen von Hodentuberkulose ist mir kein einziger Fall bekannt, in dem nicht eine sorgfältige Anamnese entweder eine — oft viel früher — vorangegangene Verletzung oder Quetschung des Organes ergab (beim Reiten, Spielen mit den Kindern etc.) oder eine Orchitis aus anderen Gründen, meist bei Gonorrhoe;

Über Entstehung tuberkulöser Zystitis und Nephritis nach chronischen Erkrankungen der betr. Organe, die nach dem Gesagten wahrscheinlich sein dürfte, steht mir eine Krankengeschichte nicht zu Gebote ausser einer ebenfalls meiner Assistentenzeit entstammende, aus dem Gedächtnis wiedergebene. Es handelte sich um einen älteren Forstmann, den ich Anfang der 80er Jahre im Hamburger Krankenhaus beobachtete. Er kam wegen Nephritis und Zystitis in Behandlung, ohne dass sonst Krankheitserscheinungen wahrgenommen wurden; erst die Hartnäckigkeit des Leidens erschien auffallend und erst nach langer, monatelanger Beobachtung ergab sich, dass sich eine tuberkulöse Erkrankung von Blase und Niere entwickelt hatte. Der Kranke ging an Urämie zugrunde, die Sektion bestätigte den zuletzt gestellten klinischen Befund und eine klinisch nicht aufgefundene Spitzentuberkulose. Die Deutung, die damals dem Krankheitsverlauf gegeben wurde, dass es sich um eine Ansteckung beim Koitus handeln werde, wird nach unserem heutigen Wissen kaum aufrecht erhalten werden; heute wird man annehmen, dass eine Tuberkulose der Lungen vorlag, als durch Zystitis und Nephritis widerstandslose Organe entstanden und eine tuberkulöse Erkrankung dieser Organe durch die hämatogene Ansteckung erfolgte.

Die Bedeutung lokaler Disposition für andere tuberkulöse Krankheitsformen ausser der Lungentuberkulose lässt sich recht wohl beim Lupus verfolgen.

Das gehäufte Vorkommen von Lupus in Kreisen, in denen oft Sauberkeit mangelt, lässt von vorneherein wahrscheinlich erscheinen, dass ungepflegte Haut, Schmutz etc. gute Vorbedingungen für Lupus sind. Einwandlos erscheinen mir folgende Fälle, aus einem grossen Material herausgegriffen: die Erkrankung eines bereits 20 Jahre lang lungenkranken Phthisikers an Lupus faciei, nachdem er ein bullöses Erysipel des Gesichtes durchgemacht hat, die lupöse Erkrankung

eines Phthisikers an der Handwurzel, dort, wo ihn die Manschette beim Schreiben zu drücken pflegte, die Entstehung von Lupus im Gesicht eines Soldaten, wo die Schuppenkette gerieben hatte u. a. m.

Überall finden wir dasselbe Bild: der im Blute kreisende Tuberkelbazillus siedelt sich dort an, wo ein Defekt und eine mangelnde Widerstandskraft in oder an einem Organ entstanden ist.

Ob bei jedem Leichentuberkel, bei jedem Hordeolum, bei denen Tuberkelbazillen gefunden werden, es sich um eine Ansteckung von innen, also eine Metastase handelt oder ob in solchen Fällen es sich um zweite Infektionen handelt, wie wir sie auch bei Syphilis finden, mag dahingestellt bleiben; erinnern muss man sich aber, dass die Hordeola besonders häufig bei skrofulös-tuberkulösen Kindern vorkommen; auch glaube ich beobachtet zu haben, dass die verrukösen Hauttuberkulosen (Warzen, Leichentuberkel etc.) mit Vorliebe bei bereits deutlich tuberkulös Erkrankten vorkommen.

Halten wir an dem Begriff der traumatischen Tuberkulose als der Erkrankung minderwertig und widerstandslos gewordener Stellen fest, so muss dieser Begriff auf eine Reihe von Vorgängen angewandt werden, die man bisher nicht darunter rubrizierte.

In dem obigen Sinne ist ja dann z. B. auch die Spitzentuberkulose als traumatische anzusehen, d. h. als eine solche, wo sich der Bazillus durch den Blutstrom an minderwertiger und widerstandsloser Stelle der Lungen resp. des Körpers, in diesem Falle die zusammengedrückte Lungenspitze, ansiedelt.

Man wird aber noch weiter gehen müssen und muss als traumatische Tuberkulose die gesammte Gewerbe-Tuberkulose bezeichnen. Wenn bei schädlichen Gewerben tagtäglich Staub in vegetabilischer oder mineralischer Form oder aber schädliche Gase in die Lunge dringen, so wird eben diese, ganz ähnlich wie bei einer äusseren Verletzung, minderwertig und widerstandslos. Und darum setzen sich die im Blut kreisenden Bazillen mit Vorliebe in den auf solche Weise vorbereiteten Lungen fest.

Doppelt leicht wird das in den Lungen*spitzen* der durch schädlichen Staub oder Gas vorbereiteten Lungen geschehen, weil hier zweifache Disposition vorliegt.

Wie die Lunge an einer anderen Stelle wie die Spitze unter dem Einfluss eines Traumas erkranken kann, erläuterte uns das Beispiel, das S. 8 angeführt wurde. Ich glaube weiter, dass man infolge von Lungenblutungen Erkrankungen von bisher gesunden Lungenpartien erlebt, weil durch die Blutung oder deren Behandlung Läsionen der gesunden Lunge stattgefunden haben.



Gerade in Fällen von Blutungen herrscht noch allgemein die alte Anschauung, dass bei der Blutung Blutkoagula mit Tuberkelbazillen inspiriert werden und dadurch an früher gesunden Stellen tuberkulöse Herde entstehen. Nach allem hier Gesagten ist dieser Vorgang unmöglich: selbst wenn die verschluckten Koagula lebende Tuberkelbazillen enthalten, kann die kräftig atmende und intakte Lunge, in ihren unteren Partien nicht beengt, nicht erkranken. Die bekannte dem Tuberkulosearzt vertraute Tatsache, dass Krankheitserscheinungen, die in den unteren Lungenpartien infolge von Blutungen oder deren Behandlung auftreten, weit rascher wie andere Krankheitserscheinungen in den Lungen zum Verschwinden zu bringen sind, führt uns zur rechten Lösung der Frage: es handelt sich nicht gleich um frische Erkrankungen, sondern um Atelektasen, entstanden aus den eingeatmeten Blutmassen. Erst wenn es nicht gelingt durch rechtzeitiges Aufsetzen der Kranken, Stillen des Blutes ohne reichliche Narkotika usw. die unteren Partien zu kräftiger Atmung zu bringen, entstehen in den atelektatischen Stellen frische Tuberkuloseherde, weil in ihnen als Punctum minoris resistentiae sich Tuberkelbazillen festsetzen können. Dieses klinisch klarliegende Verhältnis scheint auch experimentell bestätigt (vgl. Meinertz, Verhandl. des XXIX. Kongress. für innere Medizin 1912, S. 393).

Unklar war bisher das Verhältnis zwischen Tuberkulose einerseits und Bronchitiden und Asthma nervosum andererseits. Vielleicht findet sich auch hier Erklärung durch die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und ihr Haften an minderwertigen Organen.

Wir sehen, dass in manchen Fällen häufige und heftige Bronchitiden, die kaum als tuberkulöse betrachtet werden können, da andere Symptome der Phthise, wie schlechtes Befinden, Schweisse Fieber, Abmagerung etc. fehlen, nach jahrelangem Bestehen endlich in Phthise übergehen. Dass in solchen Fällen die wiederholten Bronchitiden, besonders wenn sie mit Vorliebe auf einer Seite lokalisiert sind, schliesslich ein Punctum minoris resistentiae zustande bringen, erscheint einfach erklärlich. Schwieriger erscheint die Erklärung des eigentümlichen Wechselverhältnisses zwischen Asthma und Tuberkulose; wir sehen zuweilen, dass früher Tuberkulöse unter Schwinden der tuberkulösen Symptome Asthmatiker werden, umgekehrt — weit häufiger — Asthmatiker unter Verschwinden asthmatischer Anfälle tuberkulös werden.

Mag sein, dass die Theorie zutrifft, nach der venöse Stauungen bei Asthma die Entwickelung von Tuberkulose hindern, — es würde dann das Ausbleiben der Phthise bei Asthmatikern erklärt sein. Jedenfalls aber ist die Entwickelung des ehemaligen Asthmatikers zum Phthisiker

dadurch erklärt, dass das Lungengewebe durch die jahrelangen Asthmaanfälle minderwertig geworden ist. Hört dann das Asthma mit seinem Schutz gegen Tuberkuloseentwickelung auf, so bildet die minderwertig gewordene Lunge ein Punctum minoris resistentiae, an den der Blutstrom Bazillen liefert.

Wenn somit überall, wo tuberkulöse Erkrankung in der Lunge entsteht, eine Läsion oder eine Änderung des Widerstandes sich nachweisen lässt, wird man in gleicher Richtung auch die Rolle zu erklären suchen, die die Pleuritis im Verlauf der Lungentuberkulose spielt.

Dass die Pleuritis — von der seltenen rheumatischen Form abgesehen — ohne sonstige tuberkulöse Symptome immer auf eine noch nicht erkannte Tuberkulose zurückzuführen ist, braucht hier nicht erörtert zu werden. Ebenso sei nur kurz daran erinnert, dass Entstehung von Pleuritis nach Traumen öfter beschrieben worden ist. Hier beschäftigt uns nur die Frage, ob auch eine Pleuritis ein Punctum minoris resistentiae in dem hier erörterten Sinne zu bilden vermag. Die Frage ist zu bejahen, wenn sie auch in scheinbarem Gegensatz zu der Lehre steht, dass pleuritische Exsudate eine heilende Wirkung ausüben.

Denn es ist bekannt, das pleuritische Verwachsungen, die Folgen von Pleuritiden, die Lungen bewegungsloser machen und dadurch widerstandsloser. Atmet die Lunge minder tief, so haften in ihr leichter die im Blut kreisenden Bazillen, wiederum am häufigsten in der Lungenspitze, wo die Spitzen dann doppelt disponiert sind. Dass oft genug die Lunge besonders zu Erkrankung neigt, die nicht der überstandenen Pleuritis entspricht, findet vielleicht darin eine Erklärung, dass durch Verwachsungen beide Lungenflügel widerstandsloser werden, d. h. weniger tief atmen, dass in der von Pleuritis befallenen Seite aber jene durch Kompression zustande kommenden Heilungsvorgänge sich vollziehen.

Die hier berührte mangelhafte Atmung wird stets die Lunge empfänglicher für tuberkulöse Ansteckung aus dem Blutstrom machen. Das gilt für die Kranken der arbeitenden Bevölkerung, die auch ohne direkte Gewerbeschädigung durch das Sitzen oder Stehen in schlecht ventilierten Räumen eine oberflächliche Atmung sich aneignen, das gilt für alle Stubenhocker, endlich für alle, die durch unglücklichen Wuchs (eingefallene Brust, Hühnerbrust etc.) schlecht, d. h. wenig tief atmen. Hier wird also durch Anlage und Gewohnheiten die Lunge widerstandsloser, wird ein Punctum minoris resistentiae gegen die im Blut enthaltenen Tuberkelbazillen geschaffen.



Die Bedeutung des Punctum minoris resistentiae in der Lehre von der Disposition gewinnt noch, wenn wir uns der Vererbung des Punctum minoris resistentiae erinnern, wie sie u. a. Turban (Ztschr. f. Tuberkulose Bd. I, Heft 1, 1900) beschrieben hat.

Turban beschrieb Fälle, in denen bei sich ähnelnden Mitgliedern einer Familie immer derselbe Lungenlappen erkrankte; später hat M. Wassermann (Wiener med. Presse Nr. 43, 1904) im Sinne dieser Arbeit von Fällen von Tuberkulose des Zentralnervensystems bei geringer Beteiligung sonstiger Organe berichtet, die in Familien vorkamen, in denen eine Widerstandslosigkeit des Zentralnervensystems erblich ist. Turban zitiert weiter, dass Brehmer eine Vererbung des Locus minoris resistentiae beim Lupus fand.

Wunderbar können uns derartige Erscheinungen nicht vorkommen, wenn wir tagtäglich Ähnlichkeiten oder Übereinstimmungen in den Physiognomien von Familienmitgliedern erblicken, Ähnlichkeiten im Bau des Körpers, des Wuchses, also selbstverständlich auch des Habitus phthisicus in seinen verschiedenen Formen. Geradezu zwingend müssen wir annehmen, dass Ähnlichkeiten in inneren Organen, die ja auch ihre Eigentümlichkeiten in Art der Entwickelung und Form haben, ebenfalls bei Familienmitgliedern bestehen, auch wenn wir das einstweilen bei inneren Organen nicht nachweisen können. Damit ist aber dann auch die Vererbung des Punctum minoris resistentiae erklärt.

Unter zahlreichen hierher gehörigen Familienkrankengeschichten sei die folgende hier skizziert:

50jährige, äusserlich kräftige und korpulente Dame stellt sich mit ihren beiden Töchtern (24 und 26 Jahre alt) vor. Die Mutter war vor reichlich 20 Jahren in Reiboldsgrün zur Kur; jetzt leidet sie an einer Affektion des rechten Unterlappens mit geringer Beteiligung der oberen Partien; das Journal von 1890 gab denselben Sitz der Erkrankung an, aber nur eine ganz leichte Erkrankung. — Beide Töchter, jetzt ungefähr im selben Alter, wie die Mutter s. Z. war, lassen leichte Erkrankungserscheinungen am rechten Unterlappen erkennen, also eine Lokalisation der Lungentuberkulose, wie man im Beginn der Krankheit nicht allzuoft findet.

Von besonderem Interesse ist, dass bei den Töchtern nicht nur derselbe Sitz der Krankheit wie bei der Mutter sich nachweisen liess, sondern dass auch der Beginn der Krankheit bei Mutter und Töchtern in dieselbe Zeit fiel, eine Erscheinung, die einen weiteren Beitrag zur Dispositionslehre enthält. Auf solche Ähnlichkeit im Verlauf und Komplikationen bei Mitgliedern derselben Familie hat bereits Turban (l. c.) hingewiesen.



Nach Statistiken aus Volksheilstätten soll die Heredität ganz ohne Einfluss auf den Verlauf der Krankheit, Heilung etc. sein. Das mag bei Kranken der Arbeiterklassen zutreffen und erklärt sich daraus, dass die Entstehung und Entwickelung der Krankheit in diesen Kreisen weit mehr wie in anderen von der schädigenden Arbeit und schädigenden Umgebung abhängt; Entstehung und Entwickelung zeigen weit grössere Gleichheit in diesen wie bei besser situierten Kreisen. In diesen letzteren trifft nicht zu, dass Entstehung und Verlauf der Tuberkulose, unabhängig von Heredität, d. h. von Familieneigenschaften ist.

So wird man in dem oben skizzierten Falle die Prognose bei den Töchtern, dem Vorbild der Mutter entsprechend, als eine gute hinstellen können: wie bei der Mutter wird sich die Entwickelung der Krankheit nur höchst langsam vollziehen, erst spät oder niemals einen ernsten Charakter annehmen, — es sei denn, dass besondere Vorkommnisse im Leben, besondere seelische oder körperliche Zumutungen die an sich gute Prognose einer der Töchter trüben.

Unter zahlreichen, hierher gehörigen Familiengeschichten, die ich in langer Praxis kennen lernte, erscheint kaum eine so bemerkenswerte, wie die der Familie eines angesehenen deutschen Arztes. Hier erkrankten Mutter, Sohn und zwei Töchter in jugendlichem Alter, d. h. den Entwickelungsjahren, alle zunächst mit Lungenblutungen und mit anscheinend stürmischen, prognostisch ungünstigem Verlauf — man wagte bei einer Kranken s. Z. das damals neue Tuberkulin („Kochin“) nicht zu verwenden! —, alle aber wurden wieder relativ gesund. Die Mutter erreichte ein hohes Alter, die Töchter erfreuen sich heute trotz vorgeschrittener Jahre und eigener erwachsener Kinder guter Gesundheit. Nur der Sohn ging in reiferen Jahren an Tuberkulose zugrunde, vermutlich wegen unzweckmässiger Lebensführung. — Hier war also bei vier Mitgliedern derselben Familie nicht nur die Neigung zu tuberkulöser Erkrankung vererbt, sondern auch das Alter, in dem die Erkrankung erfolgte, die Art der Erkrankung (Hämoptoe) und der trotz stürmischer Anfänge gutartige Verlauf der Krankheit.

Scheinbar war in dieser Familie die Zeit der Entwickelung das den Ausbruch der Krankheit veranlassende Moment.

Betrachtet man bei zahlreichen Familien diese Momente, so findet man auch hier Besonderheiten, die den einzelnen Familien eigen sind: in der einen Familie pflegt die tuberkulöse Erkrankung auf seelische Erregungen zu folgen, in einer anderen ist sie Folge körperlich starker Zumutungen, wie zahlreiche, rasch einander folgende Geburten, in einer dritten sind Exzesse auf sexuellem, alko-



holischem oder sonstigem Gebiet die „auslösenden“ Momente der schlummernden Krankheit. Die eben wiedergegebene Krankengeschichte liess bereits in diesem Sinne erkennen, dass hier anscheinend die Entwickelungsjahre eine Gefahr bildeten, nicht aber bei Mutter wie Töchtern die für andere tuberkulöse Frauen oft so verhängnisvollen Geburten. Auch Einzelkrankengeschichten bestätigen solches Verhältnis. So sah ich eine Dame zum ersten Male in der erregenden Brautzeit an „Lungenspitzenkatarrh“ erkranken, dann wieder nach 10 Jahren, als geschäftliche Verluste des Gatten etc. neue schwere Erregungen gebracht hatten, — inzwischen hatte sie ohne Schaden drei Kinder geboren und selber ernährt. Hier zeigt sich also in einem Einzelfall, dass nicht immer die sonst als schwerschädigend betrachteten Momente der Geburt und des Selbstnährens auslösende Momente der schlummernden Krankheit werden, sondern bei demselben Individuum andere Schädigungen, hier die seelischen Erregungen, bedenklicher wirken.

Es ist nur eine beinahe selbstverständliche Vervollständigung des eben Gesagten, wenn die Turbanschen Berichte über Erblichkeit des Sitzes tuberkulöser Erkrankungen durchaus bestätigt werden müssen: in einer Familie erkrankt mit Vorliebe die rechte, in der anderen die linke Lungenspitze, hier findet man immer wieder den Beginn der Krankheit mit Pleuritis, dort kommen häufig Blutungen vor, dort fehlen sie bei Krankheitsverlauf mehrerer Familienmitglieder völlig, einmal setzt in einer Familie die Krankheit ganz plötzlich ein, dann wieder entwickelt sie sich schleichend, dass man kaum sagen kann, wann sie begann.

Wir kommen also zu dem Resultat, dass es neben dem ererbten Locus minoris resistentiae auch eine ererbte Disposition zu verschiedenen Formen der Erkrankung und des Verlaufs gibt.

Das wichtigste Resultat dieser Lehre ist nun aber, dass der Versuch der Bakteriologie, Art und Form eines Krankheitsverlaufs mit der Art der Ansteckungsmenge und mehr oder minder bösartigen tuberkulösen Virus zu erklären, unmöglich gelingen kann: unabhängig von der Art des Ansteckungsstoffes richtet sich Form und Verlauf der tuberkulösen Erkrankung nach ererbter oder erworbener Disposition. Es wurde übrigens auch noch niemals erwiesen, dass beim Menschen besonders grosse Dosen von tuberkulösem Virus zur Erkrankung nötig sind, ja dass überhaupt das Eindringen grosser Mengen in den menschlichen Körper möglich ist: wir müssen mit der Möglichkeit rechnen, dass ein Eindringen äusserst weniger Tuberkelbazillen das betreffende Individuum schon immun gegen weiteres Eindringen von Tuberkelbazillen macht. Jeden-

falls kann nicht genug als äusserst wichtig die bereits erwähnte Tatsache hervorgehoben werden, dass Bacmeister (l. c.) seine trefflichen Versuche künstlicher Spitzenerkrankung nur mit äusserst geringen Dosen von Tuberkelbazillen zustande brachte, nicht mit besonders giftigen, nicht mit besonders vielen Tuberkelbazillen.

Wir sprachen von einer Disposition, die durch erworbenen oder ererbten Locus minoris resistentiae gegeben war, sich in den Ursachen einer Erkrankung, in ihrer Form und in ihrem Verlauf offenbart, immer unabhängig von der Art der tuberkulösen Infektion. Es bleibt übrig zu erörtern, wie das Wesen der Disposition durch den Einfluss des Lebensalters auf Krankheitsverlauf und Form weitere Charakteristika erhält.

Besonders die Tuberkulose des Kindesalters lässt erkennen, wie dies Alter zu gewissen Formen der Tuberkulose wie keine andere Lebenszeit disponiert. Hier allein findet sich, von Ausnahmen abgesehen, die Meningitis tuberculosa ohne sonstige schwere tuberkulöse Erkrankungen; die Knochentuberkulose befällt ebenfalls beinahe nur das jugendliche Alter, endlich muss als wichtigstes Merkmal kindlicher Tuberkulose angesehen werden, dass im frühen Kindheitsalter, besonders bis zum vierten Lebensjahr, der Ansteckung auch sofortige schwere, oft tödliche Krankheit folgt, während ein solcher Vorgang — Ansteckung mit sofort nachfolgender schwerer Erkrankung — je später, je seltener zur Beobachtung kommt, überaus oft ernste Erkrankung überhaupt ausbleibt.

Weniger prägnant wie die Kindheitstuberkulose stellt sich die Tuberkulose der Entwickelungsjahre als eine besonders geartete dar. Immerhin ist ja schon die Tatsache des besonders häufigen Ausbruches von tuberkulösen Erscheinungen während der Wachstums- und Entwickelungsjahre eine Besonderheit dieser Lebensepisode. Sie muss somit zu den disponierenden Momenten gerechnet werden. Bekannt ist den Tuberkuloseärzten das immer sich wiederholende Bild des jungen hoch aufgeschossenen Mannes, der in den Oberklassen einer höheren Schule zu den ersten in der Klasse gehört, zum Stubenhocker wird und die Seinigen durch plötzliche schwere Erkrankung mit Fieber oder Blutungen erschreckt. Bekannt ist auch das Bild des in der Entwickelung befindlichen Mädchens, das unter den Erscheinungen der Bleichsucht keineswegs ernstlich erkrankt gilt, bis ein geschickter Arzt eine bereits vorgeschrittene Phthise entdeckt. In beiden Fällen ist wohl eine rationelle Therapie nicht aussichtslos, aber immer wird die Prognose ernst sein.

Das ist ebenfalls der Fall bei den in Wechseljahren von Tuberkulose befallenen Frauen: hier sehen wir an Tuberkulose Frauen von



guter Konstitution erkranken, die, ohne erbliche Belastung und vorher niemals irgendwie krank, meist in einer nicht rapide verlaufenden, aber oft schweren Form erkranken.

Wenn hier unabhängig von Familiendisposition das Lebensalter eine Disposition zur tuberkulösen Erkrankung darstellt, so liegt auf der Hand, dass die Disposition besonders eingreifend ist, wenn sie mit einer familiären zusammenfällt: ein durch Familieneigenschaften ohnedies schwaches Individuum wird in jenen Lebensepisoden besonders schwach und widerstandslos werden.

Wiederum auf einem anderen Felde wie die Disposition durch das Lebensalter liegt die durch Infektionskrankheiten entstehende. Auch hier zeigt sich, dass nicht etwa die Art der früheren latenten tuberkulösen Infektion für die spätere Erkrankung an dieser Anstekkung ausschlaggebend ist, sondern dass eine solche Rolle in vielen Fällen der Ansteckung mit einer akuten Infektionskrankheit zukommt. Dabei ist es lange bekannt, dass die Rolle dieser letzteren Infektionen in bezug auf tuberkulöse Erkrankung eine ungemein verschiedene ist, wie die schwere Erkrankung an Scharlach, Diphtheritis etc., in bezug auf Tuberkuloseentwickelung keineswegs solche Bedeutung hat, wie eine an sich leichte Masernerkrankung usw. Gerade bei diesen Vorgängen tritt besonders klar hervor, wie die vorher latente Tuberkulose und ihre Verschleppung durch das Blut, wenn der Organismus durch irgendwelches Moment — hier: vorangehende akute Infektion — vorbereitet ist, die Entstehung der Erkrankung erklärt und damit das Wesen der Disposition unserem Verständnis näher führt.

Wir sind in unseren Ausführungen davon ausgegangen, dass die hämatogene Verbreitung des Tuberkelbazillus im menschlichen Organismus den Schlüssel zur Erklärung der Disposition bilde. Wir sahen, dass unter solcher Voraussetzung das kreisende Gift Organe befalle, die, ererbt oder erworben, ein Punctum minoris resistentiae darstellen. Weiter konnten wir sehen, dass die Erwerbung eines solchen Punctum minoris resistentiae durch schwächende Momente möglich sei, die an gewisse Lebensperioden und an gewisse Erkrankungen gebunden sind. Endlich konnten wir nachweisen, dass nicht nur die Erkrankung als solche, sondern auch die Art der Entstehung und des Verlaufes von disponierenden Momenten[1]) abhängig ist.

Fassen wir alles zusammen, so ergibt sich, dass die im Blut kreisenden Tuberkelbazillen nur dort haften, wo im Organismus oder

[1]) Es soll hier ausdrücklich ausgesprochen werden, dass nicht die Absicht bestand in dieser Studie alles anzuführen, was unter disponierenden Momenten bei Entstehung im Verlauf der Phthise zu verstehen ist; es wurden nur die Dinge ausgewählt, die für das vorliegende Thema von Bedeutung scheinen.



in einem Organ anormale Verhältnisse immer bestanden haben oder entstehen. Bleibt zu erörtern, worin eben diese anormalen Verhältnisse bestehen.

Trifft auch zu, was bereits oben (S. 18) ausgesprochen wurde, dass es sich bei der Disposition um Läsionen handelt, deren Natur voraussichtlich durch mangelhafte Blutversorgung, Defekte in den Schutzmitteln der Organe, Nachlassen regelmässiger Funktionen usw. erklärt ist, so ist zuzugestehen, dass hier noch ein weites Feld für weitere Arbeit vor uns liegt.

Indessen liegen schon jetzt experimentelle Versuche zur Bestätigung klinischer Wahrnehmungen in kleiner Zahl vor.

Zunächst muss hier wiederum die Bacmeistersche Arbeit angeführt werden. Hier ist experimentell erbracht, dass es der künstlichen Einschnürung der Lungenspitzen, also der Ausbildung einer Disposition, bedurfte, um dort Krankheit zu erzeugen. Es handelte sich dabei um eine künstlich hergestellte anormale Abweichung von der Norm, zunächst in anatomischer Beziehung, dadurch bedingt auch nach funktioneller Richtung.

Weit über das Interesse des speziellen Falles hinaus ist dies experimentelle Ergebnis von grösster Tragweite; denn was hier bei einem Organe gelang, muss auch in anderen Organen gelingen: die Veränderung anatomischer und dadurch physiologischer Verhältnisse und die dadurch bewirkte Bildung einer partiellen Disposition. Gerade auf Grund dieser Versuche ist es von hohem Interesse, dass Meinertz (Diskussionsbemerkung in den Verhandlungen des XXIX. Kongresses für innere Medizin 1912) von anderweitigen Versuchen zur Klärung der Dispositionslehre sprach. Er konnte bei künstlicher Verlangsamung des Blutstromes durch Unterbindung eines Ureters in der betreffenden Niere weit rascher wie an der anderen einen tuberkulösen Prozess sich entwickeln sehen: er bildete ein Punctum minoris resistentiae und schuf anatomische und funktionelle Anormitäten, die dem kreisenden Bazillus zur Ansiedelung dienten. Meinertz stellte ferner eine Atelektase in der Lunge her und konnte dort Tuberkulose erzeugen auf Grund der enormen Erweiterung der Kapillaren und der verlangsamten Blutströmung.

Bei den Versuchen von Bacmeister und Meinertz handelt es sich also um künstlich hervorgerufene funktionelle Störungen, die die Disposition zu tuberkulöser Erkrankung bilden.

Neben diesen einen solchen Nachweis suchenden Experimenten finden wir noch ein weiteres für die Dispositionslehre wichtiges Moment bei den Erfahrungen der Kinderärzte, nämlich bei der Erklärung, warum die Tuberkuloseansteckung nur in ganz früher Kind-



heit zu direkter schwerer Erkrankung führt, später aber nicht. Es ist die Lehre, dass das Lymphsystem je später um so sicherer einen festen Damm gegen das Überwandern von Tuberkelbazillen aus den Drüsen in den Organismus bildet.

Wiederum ist es also ein anatomischer und funktioneller Mangel, das Fehlen des Schutzwalles in früher Kindheit, der die Disposition darstellt oder vielmehr sie ist.

Endlich sei noch zweier klinischer Beobachtungen bekanntester Art gedacht, die wie ein Experiment für die vorliegende Frage wirken, ich meine: den Diabetes und die Disposition gewisser Herzaffektionen für und gegen Erkrankung an Lungenschwindsucht. Über beide Krankheiten und ihr Verhältnis ist kaum ein Wort zu verlieren. Denn, wie bei einem Experiment, zeigt der Diabetes, wie eine ernste Stoffwechselstörung eine Disposition für die Entwickelung der Tuberkulose darstellt, indem er den ganzen Menschen widerstandslos macht und leichter zu tuberkulöser Erkrankung führt. Bei Herzfehlern, die eine geringe Blutzufuhr zur Lunge als Folge haben, wird die Lunge zur Erkrankung disponiert, bei solchen mit venöser Stauung die Entwickelung tuberkulöser Erkrankung der Lunge eher verlangsamt. Hier ist es im Gegensatz zum Diabetes ein ganz lokal wirkendes Verhältnis, eine Abweichung von der Norm in funktioneller Beziehung, die die Disposition bildet bzw. die Disposition ist.

Wir haben im vorstehenden die Ergebnisse moderner Untersuchungen und alter klinischer Beobachtungen in Einklang zu bringen gesucht, wenn nicht alles täuscht, mit dem Resultat, dass heute das Wesen der Disposition kein unklarer Begriff mehr ist, sondern ein deutlich charakterisierbarer.

Was hier ausgeführt wurde, lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die Verbreitung der Tuberkulose im menschlichen Körper ist immer hämatogen.

2. Die im Blute kreisenden Tuberkelbazillen haften dort, wo ein anormaler Zustand besteht, d. h. ein Organ durch fehlerhafte Anlage oder Funktion widerstandslos geworden ist (Punctum minoris resistentiae).

3. Die anatomischen und funktionellen Abweichungen von der Norm können ererbt oder erworben sein.

4. Das Wesen der Disposition besteht aus pathologischen teils anatomischen, teils physiologischen Zuständen, die dem einzelnen Individuum eigen sind oder als Familieneigenschaft bestehen oder zeitlich dem Individuum anhaften.



Aus dem Pathologischen Institut der Universität Göttingen.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Kaufmann.)

Sind die Gallengangstuberkel in der Leber das Resultat einer Ausscheidungstuberkulose?

Von

Dr. med. Mieczyslaw Lichtenstein, Warschau.

Über die Frage, wie entstehen die sogenannten Gallengangstuberkel, sind die Ansichten noch geteilt.

Simmonds hatte früher die Ansicht vertreten, dass der Prozess etwa in Analogie mit der tuberkulösen Peribronchitis, als Pericholangitis einsetze, und dass bei weiterem Wachstum der Tuberkel diese allmählich immer mehr auf die Wand der Gallengänge übergreifen, bis schliesslich ein Durchbruch dieser Massen in das Lumen hinein erfolgt. Der Prozess schreite also von aussen nach innen fort.

Demgegenüber ist Kotlar der Ansicht, dass zwischen den Tuberkeln und den Gallengängen eine primäre Beziehung nicht bestehe. Es kann aber durch ständige Vergrösserung eines Tuberkels allmählich auch die Wand eines Gallenganges ergriffen werden und schliesslich ein Durchbruch, also ebenfalls von aussen nach innen erfolgen. Auf die Ausführungen Kotlars werden wir weiter unten noch zurückkommen.

Nun hat aber Simmonds neuestens eine ganz andere Ansicht über die Entstehung des Gallengangstuberkel ausgesprochen. Er glaubt, dass sie einer Ausscheidungstuberkulose ihren Ursprung verdanken. Dass der Modus der Ausscheidungstuberkulose vorkommt, war ja schon länger, durch die Untersuchungen von Hanau, Orth und von Meyer (für die Niere) nachgewiesen, und nach Simmonds wäre auch in der Tube dieser Modus nachzuweisen. Nach Simmonds entständen auch die Gallengangstuberkel so: Das primäre ist die Ausscheidung der Bazillen in der Galle; sie gelangen so in die Gallengänge, infizieren diese sekundär, und nun greift der Prozess vom

Lumen des Gallenganges weiter über auf die Wand und seine Umgebung, also im Gegensatz zu der oben erwähnten Ansicht, von innen nach aussen.

Im Gegensatz zu dieser neuen Auffassung Simmonds steht nun aber die von Joest und Emshoff. Diese hatten bei 57 spontan tuberkulösen Tieren (Rindern und Schweinen) den Tuberkelbazillengehalt der Galle geprüft, und 14 mal positive Befunde erhoben. Eine tuberkulöse Erkrankung der Gallenblase wie der grösseren Gallengänge bestand nicht. Joest und Emshoff erklären den Befund folgendermaassen: Die Bazillen müssen aus tuberkulösen Veränderungen der Leber stammen. Diese liessen sich ja auch meist makroskopisch nachweisen. Diese tuberkulösen Veränderungen müssen nach den Ausführungen zu „offen" sein. Eine Ausscheidung von Bazillen durch eine gesunde Drüse gibt es nicht.

Es fragt sich nun: gibt es überhaupt die Möglichkeit, aus dem anatomischen und histologischen Verhalten diese Frage, zumal die der „Ausscheidungstuberkulose", zu beantworten. Simmonds hat diese Frage in seiner zweiten Arbeit erörtert und sagt (l. c. S. 156):

„Die erste Forderung wird die sein, dass man in den Sekretionskanälen Tuberkelbazillen zu einer Zeit nachweisen kann, wenn noch keine nennenswerten Veränderungen an der Kanalwand nachweisbar sind, die zweite Forderung ist die, dass die histologischen Veränderungen mit Sicherheit auf einen von den zentralen auf die peripheren Wandschichten sich ausbreitenden Prozess hinweisen. Dort, wo man diesen beiden Forderungen gerecht werden kann, ist man wohl berechtigt, den angegebenen Infektionsweg vorauszusetzen."

Der histologische Befund an kleinsten Gallengangstuberkeln musste (bei Annahme einer Ausscheidungstuberkulose) nach Simmonds folgender sein:

„Da wird man bei Anlegung von Serienschnitten auf Stellen treffen, wo das Kanälchen noch unversehrt ist, im Innern desselben aber bereits Tuberkelbazillen in geringer Anzahl vorhanden sind. Man wird weiter Partien begegnen, in welchen die Kanalwandung von Rundzellen infiltriert ist, während das Epithel noch erhalten ist. Dann löst sich dieses ab, nekrotisiert, und jetzt erst zerfällt das Wandinfiltrat rasch unter der Einwirkung der Galle und führt zu Kavernenbildung, während sich sekundär im umgebenden Lebergewebe neue Tuberkelablagerungen bilden." (l. c. S. 157/158.)

Für eine Sonderstellung der Gallengangstuberkel, daher vermutlich auch besondere Genese dieser Gebilde spräche auch nach Simmonds, die Erfahrung, „dass jene Gallengangstuberkel entweder gar nicht oder gleich in grösserer Zahl in der Leber vorhanden sind, dass man

sie gelegentlich auch dann antrifft, wenn tuberkulöse Ablagerungen in der Leber nur spärlich vorhanden sind, dass man sie sehr häufig vermisst, wenn das Organ dicht von miliaren Knötchen durchsetzt ist. Um ein zufälliges Zusammenstossen von Tuberkeln und Gallenkanalwandung kann es sich also unmöglich handeln." (S. 157.)

Auf Anregung von Herrn Professor Kaufmann habe ich nachzuweisen versucht, ob sich bei genauer Untersuchung geeigneter Leber nicht Anhaltspunkte für den einen oder anderen der oben genannten Entstehungmodi beibringen liessen.

Zuerst habe ich eine Leber von einem älteren, an Lungentuberkulose verstorbenen Mann untersucht. Die Lunge enthielt eine sehr grosse Anzahl makroskopisch sichtbarer Tuberkel, doch keine makroskopisch als solche erkennbaren Gallengangstuberkel.

Eine zweite Leber stammte von einer 65 jährigen, an einem inoperablen Tumor (Karzinom) verstorbenen Frau, die ausserdem tuberkulöse Herde in der Lunge und in den Halslymphknoten hatte. Hier waren in der Leber sehr zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Tuberkel vorhanden.

Um dies gleich vorweg zu nehmen: Die histologische Untersuchung von zahlreichen Stücken erster Leber an Serienschnitten hat für die Frage kein irgendwie entscheidendes Resultat ergeben.

In der zweiten Leber konnte ich an Serienschnitten nirgends eine Andeutung für den Übertritt der Galle in die verkäste Masse feststellen. Ich konnte dagegen in einigen Leberstückchen deutlich Durchbrüche der verkästen Masse in grössere Gallengänge nachweisen. In Serienschnitten war erst der Gallengang intakt, die verkäste Masse von ihm getrennt; sie nähert sich ihm, wie die nächsten Schnitte zeigen, allmählich bis schliesslich ein Durchbruch festzustellen ist. Trotz der deutlichen Kommunikation der verkästen Masse mit dem Gallengang, konnte in der verkästen Masse keine Spur von Galle nachgewiesen werden. Wir haben hier also einen Gallengangstuberkel, dem das makroskopische Charakteristikum der galligen Färbung fehlt.

Die histologische Untersuchung hat hier auch keinerlei Anhaltspunkte darüber ergeben, dass die Infektion primär vom Gallengang aus erfolgt sei, vielmehr müssen wir hier einen Durchbruch des Prozesses von aussen nach innen annehmen.

Eine dritte Leber stammte von einem 57 jährigen Arbeiter, bei dem die Sektion tuberkulöse Prozesse vorwiegend in den Lungen, ergeben hatte. Hier fanden sich in der Leber in grosser Anzahl neben kleinen, gewöhnlichen Tuberkeln stecknadelkopfgrosse und auch grössere gallig gefärbte Herde, die konzentrisch von einem weissen



Ring umgeben waren. Die gallige Masse im Zentrum bildete zum Teil eine erweichte Masse, an wenigen Stellen fand sich auch das Zentrum dieser Herde als kleine Höhle, mit gallig gefärbter Wand.

Bei der histologischen Untersuchung mehrerer solcher Gallengangstuberkel an Serienschnitten konnte ich nun nirgends mikroskopische Befunde erheben, wie sie Simmonds Desideraten entsprechen (s. o.). Ich habe nie in einem intakten Gallengang Tuberkelbazillen nachweisen können, auch habe ich nie, bei noch intaktem Epithelüberzug des Ganges, Infiltrate in der Wand beobachtet.

Hingegen wurden (an Serienschnitten) folgende histologische Befunde erhoben: Man findet mehrere, einzelne, teils in Scheiden kleinerer Gallengänge, teils im Gefässe oder im interlobulären Bindegewebe entwickelte Tuberkel, die allmählich grösser werden, verkäsen, konfluieren (Konglomerattuberkel).

Diese verkästen Massen nähern sich allmählich einem (in gewisser Entfernung verlaufenden) grösseren Gallengang. Dieser ist erst völlig intakt, der ihn umgebende bindegewebige Ring völlig erhalten. Auf den nächsten Schnitten sieht man nun, dass die Entfernung zwischen dem intakten Gang und der Peripherie der Käseherde immer kleiner wird. Jetzt findet sich auch auf der dieser Käsemasse zugekehrten Seite eine Infiltration. In den nächsten Schnitten ist an dieser Stelle die Wand des Gallenganges zerstört: also eine Kommunikation von Käseherd und Gallengang. In den nächstfolgenden Schnitten werden die gleichen Befunde erhoben: mit dem Unterschied, dass die verkästen Massen den Gallengang nicht bloss an einer Seite, sondern ringsum umgeben. In den weiteren Schnitten verschwinden aber die tuberkulösen Bildungen um den Gang, und dieser lässt sich weiterhin, völlig intakt, verfolgen.

An der Durchbruchsstelle sieht man, dass der Gang (der bei schwacher Vergrösserung, Leitz Obj. 3, Oc. I) ca. 1/4 des Gesichtsfeldes einnimmt, noch wohl erhaltene Auskleidung mit Zylinderepithel zeigt. In der Nähe der Durchbruchsstelle findet sich eine intensiv grünlichgelb gefärbte, mehr oder weniger scharf abgegrenzte gallige Masse. Sie ist am intensivsten gallig gefärbt auf der Höhe der Durchbruchstelle; nach den anderen Richtungen hin wird sie blasser gefärbt und verliert sich allmählich.

In der Höhle selbst findet man teils einzelne, teils miteinander noch im Zusammenhang stehende Gallengangsepithelien.

Die gallige Färbung ist, wie gesagt, auf der Höhe der Durchbruchsstelle am intensivsten. Aus dem Gallengang muss also Galle ausgeflossen sein, die das nekrotische Gewebe nun imbibiert hat. Diese Galle stand, wie ich mir vorstellen möchte, möglicherweise unter



einem gewissen Druck: so wäre es zu erklären, dass die Epithelien des Gallenganges zum Teil als zusammenhängende Massen sich gelöst haben, und von der Wand grösstenteils abgehoben, nur noch an einer Stelle ihr anhaften, teils aber auch ausserhalb der Durchbruchsstelle in der verkästen Masse liegen.

Die in der verkästen Masse gefundenen Epithelien brauchen aber nicht bloss einem einzigen Gallengange anzugehören, sondern sie können von mehreren abstammen. Zuweilen von recht kleinen, in einen grösseren Gang mündenden. Man kann bisweilen in Serienschnitten einen solchen kleinen Gang über ein paar Schnitte verfolgen, bis er sich völlig in eine verkäste Masse verliert. Die einzelnen Gruppen von Epithelzellen liegen auch oft in einem Schnitte zu weit voneinander entfernt, als dass sie zu einem Gang gehören könnten.

Nimmt ein Gallengang einen etwas gewundenen Verlauf, so kann er, oberhalb oder unterhalb der Durchbruchstelle, wieder inmitten verkäster Massen zu liegen kommen. So können Bilder einer Pericholangitis vorgetäuscht werden. Solche Stellen sind mir aber nur in späteren Stadien begegnet, nie in Anfangsstadien.

Meine Befunde decken sich so vollkommen mit denen Kotlars, dass ich die Ausführungen dieses Autors hier wörtlich zitieren kann:

„In der Höhle jener Kavernen, in denen Gallenpigment erhalten war, bildete einen konstanten Befund das Vorhandensein von Gallengangsepithelien. Die Frage nach der Herkunft dieser Epithelmassen, welche von der Mehrzahl der Autoren für Epithelreste eines einzigen Gallenganges, dessen Lumen zur Bildung der Kaverne diente, gehalten werden, konnte nur mittelst der Serienschnittmethode gelöst werden. Auf diesem Wege gelang es mir oft zu verfolgen, wie solche Epithelreste allmählich in mehrere verschieden grosse, in der Kavernenwand gelegene Gallengänge übergehen. Aus diesen Befunden geht hervor, dass diese Epithelreste keineswegs als Überreste eines einzigen Gallenganges, welcher für sich allein bei der Bildung der betreffenden Kaverne die Grundlage abgegeben hatte, angesehen werden könnten, vielmehr als Fragmente mehrerer Gallengänge, die in eine schon vorgebildete und allmählich sich vergrössernde Kaverne einbezogen werden, aufzufassen sein werden."

Sehen wir nun, was sich aus unseren histologischen Untersuchungen ergibt, so ist zu sagen: Wir haben nirgends an Gallengangstuberkeln, überhaupt an Tuberkeln in der Leber, solche Bilder gesehen, wie Simmonds Annahme einer Ausscheidungstuberkulose und dadurch bedingten Infektion eines Gallenganges entsprächen.



Die Frage, ob darum das Vorkommen einer Ausscheidungstuberkulose in der Leber und eine sich daran anschliessende Entstehung von sogenannten Gallengangstuberkeln überhaupt zu negieren sei, betrachten wir aber selbst damit noch nicht für erledigt.

A priori wäre die Möglichkeit eines solchen Entstehungsmodus wohl zu bejahen. Nur scheint uns, dass auch nach den Kriterien von Simmonds ein Beweis keineswegs mit Sicherheit erbracht sei, und in unseren Untersuchungen haben wir gerade die Simmondschen Kriterien eben nicht festgestellt. Aber gesetzt auch, man würde konstant die von Simmonds geforderten Befunde erheben: auch dann könnten die infizierenden Bazillen aus einem in der Nähe gelegenen „offenen" tuberkulösen Herd stammen.

Andererseits kann natürlich auch bei unserer Auffassung immer der Einwand gemacht werden: es ist zwar ein Durchbruch eines tuberkulösen Herdes in einen Gallengang erfolgt, aber die primäre Infektion kann trotzdem durch ausgeschiedene Bazillen erfolgt sein.

Können wir überhaupt anatomisch eine Entscheidung mit einiger Wahrscheinlichkeit treffen?

Simmonds sagt zwar, dass man die Gallengangstuberkel sehr häufig vermisst, wenn das ganze Organ dicht von miliaren Tuberkeln (also irgendwie metastatisch entstandenen) durchsetzt ist. Umgekehrt, dass man die Gallengangstuberkel, wenn überhaupt, gleich in grösserer Anzahl antrifft, gelegentlich auch dann, wenn tuberkulöse Ablagerungen (also doch wohl die gewöhnlichen Tuberkel) nur spärlich in der Leber vorhanden sind. Da also Simmonds die Gallengangstuberkel scharf von anderen Tuberkeln in der Leber trennt, und für jene einen besonderen Entstehungsmodus annimmt, so müsste man, wenn man schon ein sicheres Urteil abgeben wollte, fordern, dass man einmal in einer Leber nur Gallengangstuberkel anträfe, und keine anderen. Sobald aber die beiden, nach Simmonds genetisch verschiedenen Tuberkel da sind, kann man, je nach dem individuellen Standpunkt, jederzeit sagen: diese sind das primäre, jene das sekundäre oder umgekehrt.

Immerhin müsste künftighin genauer darauf geachtet werden, ob tatsächlich häufige Gallengangstuberkel reichlich in Lebern mit möglichst wenigen, anderen Tuberkeln vorkommen: das würde für die Annahme Simmonds sprechen.

Dann wäre festzustellen: wie verhalten sich die Leber überhaupt bei den verschiedenen Formen der Tuberkulose? Finden wir in Fällen, wo wir in anderen Organen, z. B. Niere, Prostata oder in den Tuben tuberkulöse Prozesse antreffen, die wir im Sinne einer Ausscheidungstuberkulose deuten dürfen, gerade in der Leber auch reich-



lich Gallengangstuberkel, nach Simmonds also durch Ausscheidung von Bazillen entstandene Gebilde, oder nicht?

Und ferner: es müssten in grösserer Zahl Gallenblasen auf ihren Gehalt an Tuberkelbazillen geprüft und gleichzeitig genau histologisch untersucht werden, ob in diesen Lebern überhaupt Tuberkel und etwa vorzugsweise Gallengangstuberkel sich finden. Vor allem müsste das in Fällen geschehen, wo nicht allzu ausgedehnte tuberkulöse Veränderungen in einem primären Herde, etwa der Lunge vorhanden wären.

Endlich kann vielleicht das Tierexperiment uns weitere Aufschlüsse über eine Infektion der Leber von der Galle aus liefern.

Vorerst müssen wir jedenfalls soviel sagen, dass durch anatomische und histologische Untersuchungen bisher noch kein sicherer Beweis für die Entstehung der Gallengangstuberkel durch eine Ausscheidungstuberkulose erbracht ist.

Herrn Geheimrat Professor Kaufmann bin ich für die Anregung zu dieser Arbeit und die freundliche Überlassung des Materials zu grossem Dank verpflichtet.

Literatur.

E. Kotlar, Über die Pathogenese der sogenannten Gallengangstuberkulose in der Leber des Menschen. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XV. 1894.

M. Simmonds, Tuberkulose der Gallengänge. Beiträge zur Statistik und Anatomie der Tuberkulose, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. XXVII, 1880.

M. Simmonds, Über Ausscheidungstuberkulose. Medizinisch-kritische Blätter, Hamburg 1910.

Joest-Emshoff, Untersuchungen über den Tuberkelbazillengehalt der Galle bei tuberkulösen Tieren. Zeitschrift der Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere, Bd. X, Heft 4, 1911.



Die Tuberkulose-Sterblichkeit unter der einheimischen Bevölkerung von Davos.

Ein Beitrag zur Frage der Ansteckungsgefahr an Lungenkurorten und der Tuberkulose-Vererbung.

Von

J. Gwerder,

Hausarzt am „Sanatorium Davos-Platz" in Davos-Platz.

Die Frage, ob für die umwohnende Bevölkerung von Lungenkurorten eine vermehrte Ansteckungsgefahr besteht, ist heute noch eine sehr aktuelle. Seit dem Erscheinen der Aebischen Arbeit 1896, die sich mit dieser Frage unter besonderer Berücksichtigung der Davoser Verhältnisse beschäftigte, dürfte sich die Ansicht über die Ansteckungsgefahr doch wesentlich geändert haben.

Wenn auch an manchen Orten und sogar in Ärztekreisen eine gewisse Angst vor Lungensanatorien besteht, so wird auf der andern Seite doch anerkannt, dass namentlich dank der Sanatorien die Belehrung des Publikums ziemlich weit vorgeschritten ist, wobei neben Sanatorien den verschiedenen Vereinen und Ligen zur Bekämpfung der Tuberkulose und den Fürsorgestellen auch ein Hauptverdienst zukommt. Es ist zu hoffen, dass die meisten Patienten, welche in Sanatorien Aufnahme finden, den „Dettweiler" mitbringen, und dass nicht mehr, wie es jetzt noch geschieht, schwere Tuberkulosepatienten auch in besseren Kreisen ohne Taschenspucknapf in ihrer Familie jahrelang verweilen. Unsere Ansichten über die Verbreitung der Tuberkulose sind durch die von Flügge inaugurierten Untersuchungen andere geworden. Wir wissen und können es nicht oft genug aussprechen, dass reinliche Tuberkulöse bei entsprechendem Verhalten für ihre Umgebung nicht gefährlich sind, und ebenso müssen wir betonen, dass die Tuberkulose, wenn sie frühzeitig erkannt und behandelt wird, eine heilbare Krankheit ist.

Die früher von Notnagel und Jaccoud vertretene Ansicht, dass Prophylaktiker nicht in Sanatorien geschickt werden sollen, hat heute wohl kaum mehr Geltung. Philippi bemerkt mit Recht, dass die Grenze zwischen einem Prophylaktiker und einem leicht Kranken schwer zu ziehen ist, und dass eine geschlossene Tuberkulose von heute auf morgen in eine offene umgewandelt werden kann. Sind die Sanatorien nach den Grundsätzen der modernen Hygiene erstellt, und wird in den einzelnen Sanatorien streng auf Reinlichkeit gehalten und die Desinfektion gewissenhaft durchgeführt, so ist auch für nicht Tuberkulöse die Gefahr des Aufenthaltes in einem Sanatorium geringer als in einem Gasthause, das ohne ärztliche Kontrolle Fälle von offener Tuberkulose Jahr aus Jahr ein beherbergt ohne irgendwelche Vorkehrungsmassnahmen.

Bevor wir zu unserem eigentlichen Thema übergehen, seien zwei Tabellen kurz erläutert. Die erste zeigt uns die Sterblichkeit an

A. Sterblichkeit an Lungentuberkulose und den übrigen tuberkulösen Krankheiten (ergänzte Zahlen) auf je 10000 Einwohner in der Schweiz von 1901—1909.

Jahre	Lungen-tuberkulose	Andere tuberkulöse Krankheiten	Gesamt-tuberkulose
1901	19,1	7,8	26,9
1902	18,9	7,3	26,2
1903	18,9	7,5	26,4
1904	18,9	7,8	26,7
1905	19,2	7,8	27,0
1906	18,3	7,0	25,3
1907	17,1	7,7	24,8
1908	17,1	6,6	23,7
1909	16,5	6,7	23,2

Tuberkulose in der Schweiz in den Jahren 1901—1909 in ergänzten Zahlen. Die Ergänzung geschah in der Weise, dass entsprechend der Praxis des Schweiz. Gesundheitsamtes 50 % der unbescheinigten Sterbefälle zu den ärztlich bescheinigten Lungentuberkulosefällen eines jeden Jahres und 75 % zu den andern tuberkulösen Krankheiten hinzugerechnet wurden.

Die zweite Tabelle orientiert über die durchschnittliche Tuberkulosesterblichkeit nach Höhenlagen. Der Unterschied zwischen der 5. Höhenregion mit und ohne den Bezirk Ober-Landquart (Davos) ist bemerkenswert. Die Todesfälle an Lungentuberkulose sind mit 15,5

resp. 12,0 bezeichnet, d. h. unter Zurechnung von Davos wird die Gesamtzahl um 3,5 auf 10000 verschlechtert. Dieses Resultat wird manchen Arzt zu der Annahme veranlassen, dass die Verhältnisse von Davos sich für die Gesamtbevölkerung ungünstig gestalten, und da erscheint es nicht unangezeigt, an Hand von amtlichen Erhebungen

B. Durchschnittliche jährliche Tuberkulosesterblichkeit (ergänzt) auf 10000 Einwohner nach Höhenlagen im Jahrfünft 1905—1909[1]).

Höhenregionen	Lungentuberkulose	Andere tuberkulöse Krankheiten	Gesamttuberkulose
1. Höhenregionen, Bezirke mit einer mittleren Höhenlage von 200—400 m ü. M.	21,2	7,6	28,8
2. Höhenregion, Bezirke mit einer mittleren Höhenlage von 400—700 m ü. M.	17,3	7,4	24,7
3. Höhenregion, Bezirke mit einer mittleren Höhenlage von 700—900 m ü. M.	16,3	7,2	23,5
4. Höhenregion, Bezirke mit einer mittleren Höhenlage von 900—1200 m ü. M.	16,4	6,9	23,3
5. Höhenregion, Bezirke mit einer mittleren Höhenlage von über 1200 m ü. M.	15,5	5,9	21,4
6. Höhenregion ohne den Bezirk Oberlandquart (Davos)[2])	12,0	6,1	18,1

die Frage, die vor einigen Jahren (1896) von Dr. Aebi aufgeworfen worden ist, weiter zu verfolgen.

Es wurden die bis 1896 gemachten Erhebungen für Davos revidiert[3]) und fortgesetzt bis und mit 1910. Daneben wurden aber in der vorliegenden Arbeit die Sterblichkeitszahlen von Davos mit denjenigen eines andern Ortes im Kanton Graubünden, Bergün[4]), mit ungefähr

[1]) Mit dieser Statistik stehen auch frühere Erhebungen über den Einfluss der Höhenlage auf die Tuberkulosemortalität, wie sie von Schmid, Egger, Buol, Turban und Philippi gemacht wurden, im Einklang. Letzterer wies ferner auf Grund amtlicher Erhebungen nach, dass auch die Tuberkulose-Morbidität mit ansteigender Höhenlage abnimmt.

[2]) Für das Oberengadin (St. Moritz) ergeben sich beispielsweise folgende Zahlen: Durchschnittsbevölkerung 4628. An Tuberkulose gestorben 1,9 ‰ der Bevölkerung. Von diesen 1,9 ‰ haben die Tuberkulose im Auslande akquiriert 24, bleiben also 93 Fälle der Stammbevölkerung = 1,5 ‰ autochthone Tuberkulosemortalität. (Dr. Bernhard.)

[3]) Aebi zählte in seiner Statistik irrtümlicherweise 4 an Tuberkulose verstorbene Eingewanderte den Einheimischen zu.

[4]) Die Zahl der einheimischen Bevölkerung von Bergün kommt derjenigen von Davos, von allen graubündnerischen Ortschaften mit ungefähr gleichen Höhen- und Klimaverhältnissen wie Davos am nächsten. St. Moritz zählte beispielsweise 1910 nur 46 einheimische Gemeindebürger.

gleicher Höhenlage und gleichen klimatischen Verhältnissen verglichen, einem Orte, der nicht Lungenkurort ist. Die einschlägigen Resultate befinden sich in den Beilagen aufgezeichnet. Die Aebische Anordnung der Tabellen wurde der Einfachheit halber für Davos beibehalten. Für Bergün jedoch nicht. Um eine genügende Übersicht zu bekommen, finden sich die Aebischen Erhebungen meinen Tabellen vorgezeichnet. In den Davoser Tabellen ist zuerst die Zahl der Bevölkerung angegeben. Zweitens sind die Verstorbenen eingeteilt in Kurgäste und Einwohner, diese jeweilen getrennt in tuberkulöse und nicht tuberkulöse. Dieser Zusammenstellung muss, wie schon Aebi hervorhebt, eine Ungenauigkeit anhaften. Es kommt zur Frage, auf welche Weise sich die Einwohnerschaft in so grossem Masse vermehrt habe. Mit der Zunahme des Kurortes musste sich allerdings das Geschäftsleben heben; nun ist es aber bekannt, dass eine grosse Zahl tuberkulöser noch arbeitsfähiger Individuen sich nach Davos begeben und sich später zum Zwecke der Erhaltung der mehr oder weniger wiedergewonnenen Gesundheit als Geschäftsleute gerade dort niedergelassen. (Eingewanderte.)

Demnach sollte angenommen werden, dass die Zahl der an Tuberkulose Verstorbenen wesentlich zunehme, also sich der Promillesatz bemerkbar heben musste, auch wenn die Kontagionsgefahr nicht besteht. Eine solche Vermehrung liegt nun allerdings vor. Um aber ein unbestreitbares Ergebnis zu bekommen, musste die verstorbene Einwohnerschaft in Eingewanderte und Bürger (Landsassen) eingeteilt werden. — Wir haben in der Tabelle ebenfalls die Todesfälle unter den Kurgästen aufgezeichnet, weil sie uns ein deutliches Bild von der Entstehung und Entwicklung des Kurortes bieten, also auch ein eventuelles Steigen der Infektionsgefahr erklärlicher machen könnten. Rapide Zunahme der Bevölkerung und im entsprechenden Masse eine Zunahme der an Tuberkulose Verstorbenen ist einerseits das Resultat. — Die statistischen Erhebungen für Davos zeigen uns entgegen anderweitigen Behauptungen (Dr. Kompert) mit aller Deutlichkeit, dass eine anormale Vermehrung der tuberkulösen Todesursache unter den Einheimischen von Davos nicht zu konstatieren ist.

Die andere Anordnung der Bergüner Tabellen ergibt sich aus den total verschiedenen Verhältnissen der Bevölkerung im Vergleich zu Davos. Da in Bergün die Einwohnerzahl fast immer dieselbe war, so ist eine diesbezügliche Trennung in Einheimische und Eingewanderte überflüssig. Hingegen gaben mir die Bergüner Verhältnisse Anlass, die Frage der Infektionsgefahr hinsichtlich der Verwandtschaft, des Berufes und Alters auch für Davos



zu ventilieren, ein Umstand, der in der Aebischen Arbeit unberücksichtigt geblieben ist. — Um vor allen Dingen einwandfreie und gleichwertige Vergleichszahlen zu haben, wurde die Statistik für Davos und Bergün bis zum Jahre 1876 zurückgeführt. Seit dieser Zeit datieren im Kanton Graubünden die amtlich geführten Zivilstandsregister.

Die Aebische Statistik, die bis 1847 zurückreicht, umfasst 51 Jahre, von denen 22 amtliches, 29 aber nicht amtliches Material enthalten. Da Davos erst seit ca. 25 Jahren eine rapid zunehmende Fremdenfrequenz aufweist, beweisen auch aus diesem Grunde unsere Zahlen mehr; denn erst in diesem Zeitraume der grössten Infektionsgefahr und auch in Hinsicht des chronischen Charakters des Leidens konnte die einheimische Tuberkulosesterblichkeitsziffer beeinflusst werden, insofern überhaupt Einheimische von Kurgästen infiziert worden waren. Vor dieser Zeit kamen die Einheimischen mit den relativ in viel geringerer Zahl anwesenden tuberkulösen Kurgästen in beschränkterem Masse in Kontakt. — Erst seit 1894 nehmen auch die an Tuberkulose verstorbenen Fälle der Eingewanderten rapid zu. (Vide Statistik.)

Von den Einheimischen starben in den 35 Jahren in Davos an Tuberkulose 61 Personen.

An Lungentuberkulose . . .	47
An tbc. Meningitis	9
An Knochentuberkulose . . .	1
An Miliartuberkulose . . .	3
An Bauchfelltuberkulose . .	1
	61

Nach dem Alter geordnet ergibt sich folgende Zusammenstellung:

Im	1.	Lebensdezennium	starben	9
,,	2.	,,	,,	10
,,	3.	,,	,,	8
,,	4.	,,	,,	12
,,	5.	,,	,,	8
,,	6.	,,	,,	8
,,	7.	,,	,,	4
,,	8.	,,	,,	1
,,	9.	,,	,,	1
				61

Zusammenstellung über Tuberkulose-Mortalität in der Gemeinde Davos.

Jahrgang	Wohn-bevölkerung[1])	Bürgerbevölkerung	In Davos verstorbene					Tuberkulös verstorbene Einwohner	
			Kurgäste		Einwohner		zusammen		
			tuberkulös	nicht tuberkulös	tuberkulös	nicht tuberkulös		Eingewanderte	Bürger
1876	2002	1299	26	3	4	40	73	1	3
1877	—	—	25	1	2	42	70	1	1
1878	—	—	33	3	2	46	84	—	1
1879	—	—	20	3	1	46	70	—	1
1880	3533	1266	36	—	1	34	71	—	1
1881	—	—	35	3	3	36	77	1	1
1882	—	—	29	5	6	36	76	3	3
1883	—	—	34	—	3	42	79	—	1
1884	—	—	44	5	3	50	92	2	1
1885	—	—	47	3	2	51	103	1	1
1886	—	—	44	4	—	57	105	—	—
1887	—	—	39	4	4	57	104	—	4
1888	3891	1306	45	4	3	47	99	—	3
1889	—	—	54	8	5	45	112	3	2
1890	—	—	64	4	5	54	129	1	4
1891	—	—	55	8	4	51	118	1	3
1892	—	—	50	4	4	69	127	1	4
1893	—	—	69	7	6	66	148	1	5
1894	—	—	83	6	7	51	147	4	2
1895	—	—	84	4	6	64	158	5	1
1896	—	—	78	10	8	58	154	7	1
1897	—	—	67	4	9	54	138	8	1
1898	—	—	91	12	10	52	165	9	1
1899	—	—	84	10	14	61	169	11	3
1900	8089	1387	75	10	16	78	181	15	1
1901	—	—	72	10	22	69	173	21	2
1902	—	—	105	7	28	69	209	23	5
1903	—	—	100	5	22	67	194	20	2
1904	—	—	110	9	14	71	204	14	—
1905	—	—	112	12	21	74	219	20	1
1906	—	—	126	10	14	73	223	14	—
1907	—	—	148	17	19	70	254	18	1
1908	—	—	113	11	17	71	212	17	—
1909	—	—	147	17	14	48	226	14	—
1910	11305	1388	143	20	20	84	267	19	1

[1]) Die Kurgäste wurden nicht besonders gezählt, da diejenigen, welche mehr als ein Vierteljahr am Zähltage in Davos anwesend waren, zur Wohnbevölkerung gezählt wurden und die andern zur Aufenthaltsbevölkerung.

Nach dem Berufe geordnet finden wir an Tuberkulose gestorben:

23 Landwirte
22 ohne Beruf (inkl. Kinder)
4 Kaufmann
2 Hotelier
1 Schneiderin
2 Wirte
2 Confiseure
1 Dienstmagd
1 Schuhmacher
1 Landarbeiter
1 Metzger
1 Privatier

Die verwandtschaftlichen Beziehungen sind folgende:

Von den 61 Tuberkulosetodesfällen bei den Einheimischen sind 13 Einzelfälle in verschiedenen Familien aufgetreten, die untereinander nicht verwandt sind und auch nicht in besonders innigem Kontakt zueinander standen. Die übrigen 48 Fälle verteilen sich auf 12 verschiedene Familien, die untereinander nicht verwandt sind, mit Ausnahme einer mehr oder weniger entfernten Verwandtschaft von Glied d. Fam. 5 zu Fam. 6; b Fam. 1 zu i. Fam. 7 und zu g. Fam. 6; a b c von Fam. 4 zu Fam. 7; a von Fam. 7 zu Fam. 4; a c von Fam. 8 zu Fam, 7; b von Fam. 9 zu Fam. 6; g von Fam. 6 zu a Fam. 7; a b Fam. 2 zu a Fam. 5 und a b von Fam. 2 zu b Fam. 4.

In den einzelnen Familien waren die genaueren Verhältnisse folgende:

1. Familie Rs. — Scheinbar rüstige Menschen; wohnten nach hiesigen Begriffen [1]) wohlhabend. Bauernfamilie.

a) 1877 starb der 56 jährige J. an Tbc. pulm.
b) 1887 „ die 52 „ B. „ Knochentuberkulose.

[1]) Hier muss bemerkt werden, dass die Bauernhäuser vieler graubündnerischer Gegenden (z. B. Davos), was Zahl und Grösse der Wohn- und Schlafräumlichkeiten anbelangt, den meisten anderer schweiz. Kantone, mit Ausnahme etwa von Tessin und Wallis, nachstehen. Aus diesem Grunde und der sonst eigenartigen Architektur wegen (kleine Fensteröffnungen) hat Licht und Luft nur mangelhaften Zutritt. Überdies wurde früher die Durchlüftung der Wohn- und Schlafräume hier vielfach von den Einheimischen als etwas Überflüssiges betrachtet. Es kam sogar bei Wohlhabenderen vor, dass deren Frauen und Kinder, um Licht und Holz zu sparen, mit Handarbeit und Spinnrad während der Fütterungszeit der Haustiere regelmässig in den Stall übersiedelten.

a b sind Mann und Frau; b hatte viele sehr schwere Geburten. Interessant ist, dass der Vater von b 97 Jahre, die Mutter über 70 Jahre alt geworden ist; b war das älteste von 10 Geschwistern, von denen sonst keines an Tuberkulose gestorben. — Jetzt lebt noch ein Sohn von J. (50 Jahre alt) und zwei Töchter (beide über 40), verheiratet und gesund. — b ist im dritten Grade verwandt mit i. Familie 7 und ebenso mit g Familie 6.

2. Familie Ji. — Diese lebt in guten Verhältnissen; in altem Bündnerhaus; zeitweise Überanstrengung im landwirtschaftlichen Betrieb.

a) 1890 starb die 31 jährige A. an Tbc. pulm.
b) 1882 „ „ 20 „ M. „ „ „

a und b sind Schwestern. — Jetzt leben noch drei Brüder von den obigen im Alter von 50—60 Jahren; gesund. Der Grossvater mütterlicherseits von a und b war Bruder von Glied b Fam. 4 und der Grossvater väterlicherseits war im III. Grad verwandt mit a Fam. 5.

3. Familie Hb. — Aus dieser Familie hielten sich viele Mitglieder lange Zeit in der Fremde auf; so die beiden Verstorbenen; Überanstrengung; sonst gute Verhältnisse.

a) 1892 starb der 55 jährige A. an Tbc. pulm.
b) 1887 „ „ 53 „ H. „ „ „
c) 1899 „ „ 66 „ N. „ „ „
d) 1903 „ „ 37 „ Ch. „ „ „
e) 1902 „ „ 15 „ E. „ „ „

a und b sind Brüder. — c ist eine entfernte Verwandte von a und b. — d eine entfernte Verwandte von c. — e ist im III. Grade verwandt mit a, b, c, d. — Von dieser Familie leben keine Geschwister mehr.

4. Familie Nh. — Eigentlich keine Davoserfamilie; ursprünglich von Klosters, sind sie schon sehr lange in Davos; gute Verhältnisse.

a) 1892 starb der 6 jährige H.
b) 1892 „ die 48 „ M. an Tbc. pulm.
c) 1893 „ „ 22 „ M. „ „ „

a und c sind Kinder von b. — a, b, c sind Verwandte von Fam. 7. Der Vater, der nahezu 80 Jahre alt, ist gesund. Es leben von a und c noch zwei Brüder und zwei Schwestern von 30—40 Jahren; b hatte etwa 10 Kinder.

5. Familie Rg. — Alte Davoserfamilie; Bauernbetrieb; etwas Handel mit Landesprodukten; Vater war in späteren Jahren Wirt. Wohnten gut und ernährten sich gut.

a) 1876 starb der 43 jährige J. an Tbc. pulm.
b) 1892 „ „ 19 „ H. „ „ „
c) 1894 „ „ 32 „ P. „ „ „
d) 1894 „ „ 62 „ M. „ „ „
e) 1879 „ „ 43 „ Ch. „ „ „
f) 1901 „ die 40 „ M. „ „ „

b ist ein Neffe von a. — Ebenso c. — d ist die Mutter von c und Schwägerin von a. — Ebenso ist d eine Verwandte von Familie 6. — e, lange Jahre im Ausland, ist entfernt verwandt mit d. — f ist Tochter von a. – Von a lebt noch ein Sohn (50), gesund; von a sind mütterlicherseits vor zirka 80 Jahren verschiedene Verwandte an Tuberkulose gestorben; ebenfalls ist der älteste Bruder von a nach dem Sonderbundskriege und ein Sohn von a in Amerika an Tbc. pulm. gestorben. — Ein Bruder von b leidet gegenwärtig an Tuberkulose.

6. Familie Tp. — Alte Davoserfamilie; Bauern; habliche Verhältnisse; vielleicht Überanstrengung und mittelmässige Ernährung.

a) 1882 starb der 73 jährige F. an Tbc. pulm.
b) 1893 „ die 35 „ M. „ „ „
c) 1902 „ „ 13 „ V. „ „ „
d) 1902 „ „ 69 „ A. „ „ „
f) 1905 „ „ 56 „ D. „ „ „
g) 1900 „ der 13 „ D. „ multipler Tuberkulose
h) 1876 „ die 53 „ M. „ Meningitis.

b ist eine Nichte von a. — c ist eine Enkelin von a. — d ist eine Nichte von a. — Ebenso ist f eine Nichte von a und eine Schwester von b. — g ist im III. Grad verwandt mit c, im V. mit a und im IV. mit Glied a Fam. 7; ebenso im IV. Grad mit Einzelfall 4. — h ist eine entfernte Verwandte von allen Gliedern dieser Familie; Potatorin. — Grossvater väterlicherseits von g wurde über 60 Jahre alt. — Von a lebt noch ein Sohn nahezu 70 Jahre alt; er ist Alkoholiker; gesund. — Die Mutter von c und zugleich Tochter von a lebt: Alter ca. 50 Jahre. Ebenso lebt noch eine andere Tochter von a im Alter von nahezu 75 Jahren; beide sind gesund und verheiratet.

7. Familie Rm. — Alte Davoserfamilie in guten Verhältnissen. Infektion in der Fremde wahrscheinlich, da verschiedene Mitglieder mütterlicherseits krank vom Auslande zurückkamen.

a) 1888 starb die 36 jährige M. an Tbc. pulm.
b) 1901 „ der 32 „ J. „ „ „
c) 1902 „ die 5 „ A. „ Meningitis
d) 1903 „ der 44 „ D. „ Tbc. pulm.
e) 1910 „ die 28 „ A. „ „ „
f) 1891 „ der 0 „ K. „ Meningitis
h) 1891 „ „ 1 „ J. „ „
i) 1896 „ „ 12 „ EP. „ Tbc. pulm.

b ist ein Cousin von a. — c ist eine Nichte von b und d. — d ist ein Bruder von b. — Und e ist eine Tochter von d, Nichte von a und eine Cousine von c. — f ist eine entfernt Verwandte von a mütterlicherseits und ebenso von Familie 4. — h ist mit a im III. Grad verwandt. — i ist mit a im III. Grad verwandt. Die Grossmutter mütterlicherseits von i wurde über 80 Jahre alt. — Von a leben noch 3 Geschwister im Alter von 50—60 Jahren, gesund. — Von b leben 2 gesunde Kinder im Alter von 15—18 Jahren. — Von c leben die Eltern und ein Brüderchen unter 15 Jahren. — Von d leben ein Sohn und 2 Töchter zwischen 20 und 30 Jahren; alle gesund. Etliche Schwesterkinder von b und e sind im jugendlichen Alter an Tuberkulose auswärts gestorben.

8. Familie Lb. — Sehr gute Verhältnisse; Metzgerei. Eingebürgert.

a) 1889 starb der 46 jährige P. an Tbc. pulm.
b) 1899 „ „ 30 „ B. „ „ „
c) 1899 „ „ 0 „ A. „ Meningitis
d) 1887 „ „ 4 „ M. „ „

b ist der Vater von c. — Es leben noch 6 Geschwister von b im Alter von 30—50 Jahren; gesund. — d ist mit a und b im III. Grad verwandt. — b und d sind mit a im III. und IV. Grad verwandt.

9. Familie La. — Alte Davoserfamilie; gute Verhältnisse; Landwirtschaft.

a) 1883 starb die 81jährige C. an Tbc. pulm.
b) 1902 „ der 27 „ J. „ „ „
c) 1893 „ die 21 „ M. „ „ „
d) 1890 „ „ 17 „ A. „ Meningitis
e) 1897 „ „ 15 „ A. „ Tbc. pulm.

a ist die Grossmutter von a und b. — Die Mutter von a ist 80 Jahre alt und rüstig. — b und c sind Geschwisterkinder. — b ist eine Nichte von d Familie 6. — d ist eine entfernte Verwandte von c. — e ist mit c im IV. Grad verwandt.

10. Familie Dc. — Landwirtschaft; gute Verhältnisse.

a) 1884 starb die 18jährige U. an Meningitis
b) 1891 „ der 55 „ L. „ Tbc. pulm.

a und b sind entfernte Verwandte. — b Alkoholiker. — Eine Schwester von a ist tuberkulös.

11. Familie Rv. — Gute Verhältnisse.

a) 1880 starb der 34jährige P. an Tbc. pulm.
b) 1888 „ „ 23 „ H. „ „ „

a ist Onkel von b. — a war lange Jahre im Ausland.

12. Familie Ib. — Landwirtschaft; gute Verhältnisse.
a) 1890 starb die 12jährige U. an Tbc. pulm.
b) 1895 „ der 39 „ P. „ „ „

a ist Nichte von b. — Von a starb vor Monaten eine Schwester an Tuberkulose auswärts.

In der Familie RS. starben also der Vater (56) und die Mutter (52 J.).
„ „ „ Ji. „ „ 2 Töchter (31 und 20 J.).
„ „ „ Hb. „ „ 3 Vettern (55, 58 und 66); 2 entferntere Verwandte (37, 15 J.).
„ „ „ Nh. „ „ die Mutter (48), 1 Sohn (6) und 1 Tochter (22 J.).
„ „ „ Rg. „ „ die Mutter (62), 1 Sohn (32) und 3 im 2. Grad verwandte (43, 40, 19) und ein entfernter Verwandter (43 J.).
„ „ „ Tp. „ „ der Grossvater (73), 1 Enkelin (13), 4 Nichten (35, 56, 69, 53), ein entfernter Verwandter (13 J.).
„ „ „ Rm. „ „ der Vater (44), 1 Tochter (28), 1 Bruder des Vaters (32), 1 Cousine (36), 1 Nichte (5) und 3 entfernt Verwandte (0, 1, 12 J.).
„ „ „ Lb. „ „ der Vater (30), 1 Sohn (0) und 2 entfernte Verwandte (4, 46 J.).
„ „ „ La. „ „ 1 Sohn (27), 1 Tochter (21) und die Grossmutter (81) und 2 entfernte Verwandte (15, 17 J.).
„ „ „ Dc. „ „ 2 entfernte Verwandte (18, 55 J.).
„ „ „ Rv. „ „ der Onkel (34) und Neffe (23 J.).
„ „ „ Jb. „ „ der Onkel (39) und Nichte (12 J.).

Diese Zusammenstellungen von 12 Familien sind in mancher Hinsicht interessant. Sie zeigen z. B. bei der einen Familie 2 Todesfälle an verschiedenen Formen der Tuberkulose in einem Zwischenraum von 10 Jahren. Bei anderen erfolgten die Todesfälle in kürzeren Intervallen, vor allem bei Familie 4, in der Mutter und zwei Kinder innerhalb einem Jahre starben. Auffallend ist ferner, dass unter den an Tuberkulose Gestorbenen ein ziemlich grosser Prozentsatz über 50 Jahre alt wurde.

Die genaueren Verhältnisse der 13 Einzelfälle waren folgende:

1. 1876 starb die 43jährige A. M., Dienstmagd, Potatorin. Die andern Familienmitglieder sind alle sehr alt.
2. 1878 starb der 32jährige B. F., Schuhmacher; lebte in ärmlichen Verhältnissen. Blutarm[1]).
3. 1881 starb die 60jährige A. C. Die Mutter der Verstorbenen stammte aus dem Prättigau.

[1]) Diejenigen Fälle, bei welchen die tuberkulöse Erkrankung nicht spezifiziert angegeben, sind an Tbc. pulm. gestorben.

4. 1882 starb der 36jährige B. P. Cousin von Glied a der Familie 7. Eltern des Verstorbenen sehr alt. (70—80 J.)
5. 1885 starb der 62jährige A. P., Schreiner und Landwirt; in guten Verhältnissen.
6. 1887 starb die 2jährige L. M. an Meningitis.
7. 1888 starb der 24jährige K. A., Alkoholiker; verschwägert mit dem Einzelfall 2.
8. 1889 starb der 44jährige S.G.; verwandt mit Glied e Fam. 5; Unterernährung infolge Magenleiden.
9. 1890 starb die 25jährige J. U.: mütterlicherseits psychopathisch belastet. Schneiderin.
10. 1893 starb die 43jährige A. K., Unterernährung.
11. 1893 starb die 1jährige K. B., Skrofulose.
12. 1898 starb die 5jährige H V., Miliartuberkulose.
13. 1907 starb der 36jährige B. J. an Bauchfelltuberkulose; aussereheliches Kind.

Von diesen 13 Einzelfällen sind:

1 Fall mit Mitgliedern tuberkulös belasteter Familien sehr entfernt verwandt.
2 Fälle Alkoholiker.
2 Fälle Unterernährung (infolge Magenleiden und häufige sehr schwere Geburten).
3 Fälle gestorben unter 6 Jahren.
1 Fall aussereheliches Kind.
2 Fälle über 60 Jahre alt gestorben.
1 Fall von psychopathisch belasteter Familie. Schneiderin.
1 Fall in ärmlichen Verhältnissen; blutarm. Schuhmacher.

Auffallend ist das Verhältnis der Zahl der tuberkulösen Familienmitglieder zu den Einzelfällen: 48:13. Es erhellt daraus die ungeheuer wichtige Rolle, welche die Blutsverwandtschaft bei der Tuberkulose der Einheimischen von Davos spielt. Was die Ursache der Tuberkulose einiger der 13 Einzelfälle anbelangt, verweise ich auf die obenstehende Zusammenstellung.

Die Tuberkulosemortalität der Einheimischen von Davos im Verhältnis zur Zahl der Lebenden für den Zeitraum von 1876—1910 beträgt bei einer durchschnittlichen Seelenzahl von 1329 demnach 1,30 ‰.



Zusammenstellung über Tuberkulosemortalität in der Gemeinde Bergün und ihren Nachbargemeinden Stuls und Latsch.

Zu den nachstehenden Tabellen mögen folgende Erläuterungen dienen:

In Bergün war über die Zeit des Albulabaues ein sehr grosses Kontingent von Italienern in der Gemeinde anwesend und ist in diesen Jahren sowohl die Geburten wie die Sterbeziffer sehr in die Höhe gegangen. Die meisten Todesfälle sind auf die Kindersterblichkeit und auf Unglücksfälle zurückzuführen; an Tuberkulose sind unter diesen fremden Aufenthältern und Kurgästen 10 gestorben, die aber nachher alle selbstverständlich von der Zahl der Einheimischen abgezogen werden.

In der Gemeinde Latsch bietet sich das echteste Bild über die Sterbeverhältnisse, indem dort seit Beginn der amtlichen Aufzeichnung eine sehr konstante Bevölkerung lebt, die weder durch zahlreiche Auswanderung in die Fremde, noch durch Einwanderung fremder Elemente beeinflusst wird.

In Stuls hat die Bevölkerung stetig abgenommen und beträgt im Dörfchen Stuls selbst, das nur von alteingesessenen Familien bewohnt wird, z. B. nur 46 Seelen; 24 neu hinzugekommene Einwohner befinden sich seit Eröffnung der Eisenbahn unten auf der Station Stuls; diese letzteren beeinträchtigen die Tuberkulose-Statistik der eigentlich auf der Bergterrasse liegenden Ortschaft gar nicht. Zwei während des Bahnbaues verstorbene Italiener kommen in Abzug und eine wenige Tage dort gewesene Frau.

Im ganzen sind in den 35 Jahren in Bergün gestorben:

Männliche Personen	262,	weibliche	195,	Summa	457
Abzügliche fremde „	79,	„	26,	„	105
Total der Einheimischen	183,	„	169,	„	352

Von den Einheimischen starben an Lungentuberkulose 25 Personen und zwar 10 männliche und 15 weibliche, an tuberkulöser Meningitis 8 Personen und zwar 4 männliche und 4 weibliche, an Knochentuberkulose 1 männliche Person.

Die unter 10 Jahren verstorbenen 7 Kinder erlagen alle der tuberkulösen Meningitis; ferner an der gleichen Erkrankung ein 19-jähriger Taglöhner.

Über 10 Jahren starben alle anderen mit Ausnahme des 52 Jahre alten Pat. mit Kniegelenktuberkulose an Lungenschwindsucht.

Andere tuberkulöse Erkrankungen finden wir auf den ärztlichen Todesbescheinigungen nicht angegeben.



Jahr	Wohn-bevöl-kerung	Verstorbene in Bergün tuberkulös	Verstorbene in Bergün nicht tuberkulös	Verstorbene in Bergün zusammen	Verstorbene in Latsch tuberkulös	Verstorbene in Latsch nicht tuberkulös	Verstorbene in Latsch zusammen	Verstorbene in Stuls tuberkulös	Verstorbene in Stuls nicht tuberkulös	Verstorbene in Stuls zusammen
1876	416 (1050 inkl. N. G.)	—	3	3	—	4	4	—	—	—
1877	—	1	6	7	—	4	4	—	—	—
1878	—	1	10	11	—	1	1	—	—	—
1879	—	—	10	10	—	2	2	—	—	—
1880	428 (1112 inkl. N. G.)	—	6	6	—	5	5	—	—	—
1881	—	2	8	10	1	7	8	—	4	4
1882	—	—	8	8	—	—	—	—	—	—
1883	—	—	11	11	1	1	4	—	2	2
1884	—	—	10	10	—	3	3	—	1	1
1885	—	2	10	12	—	2	2	—	3	3
1886	—	3	5	8	—	1	1	—	—	—
1887	—	1	13	14	—	—	2	—	—	—
1888	488 (1064 inkl. N. G.)	1	11	12	—	—	—	—	1	1
1889	—	1	13	14	—	1	1	—	3	3
1890	—	1	8	9	—	2	2	—	—	—
1891	—	3	13	16	—	—	—	—	1	1
1892	—	3	10	13	—	5	5	—	1	1
1893	—	1	8	9	—	—	—	—	1	1
1894	—	—	10	10	—	1	1	—	1	1
1895	—	2	15	17	1	6	7	—	3	3
1896	—	3	6	9	—	5	5	—	2	2
1897	—	1	7	8	—	—	—	—	1	1
1898	—	1	5	6	—	1	1	—	1	1
1899	—	5	10	15	—	1	1	—	—	—
1900	—	1	33	34	—	3	3	—	1	1
1901	—	—	29	29	—	—	—	—	2	2
1902	—	4	40	44	—	3	3	—	1	1
1903	—	3	19	22	—	1	1	—	—	—
1904	—	—	14	14	—	—	—	—	3	3
1905	—	1	16	17	—	4	4	—	—	—
1906	—	—	10	10	—	2	2	—	1	1
1907	—	2	5	7	—	—	—	—	1	1
1908	—	1	11	12	—	2	2	—	—	—
1909	—	—	9	9	—	4	4	—	—	—
1910	534 (1215 inkl. N. G.)	—	9	9	—	4	4	1	1	2
		44	413	457	3	79	82	1	35	36



Nach dem Alter geordnet ergibt sich folgende Zusammenstellung:

Im I.	Lebensdezennium	starben	8, 7 an Mening. tbc., 1 pulm.
„ II.	„	„	5, 4 „ Tbc. pulm., 1 Mening.
„ III.	„	„	7 alle an Tbc. pulm.
„ IV.	„	„	4 „ „ „ „
„ V.	„	„	4 „ „ „ „
„ VI.	„	„	2, 1 Tbc. pulm., 1 Knoch.
„ VII.	„	„	4 alle an Tbc. pulm.

Die Lungentuberkulose hat also vom 10. bis 30. Jahre nahezu soviel Opfer gefordert, wie vom 31. bis 69. Lebensjahre (11:13).

Nach dem Berufe geordnet finden wir, dass 11 Verstorbene noch im kindlichen Alter standen und keinen Beruf hatten.

Der Vater war von Beruf	Taglöhner	bei 4 Verstorbenen
„ „ „ „ „	Landwirt	„ 4 „
„ „ „ „ „	Wegmacher	„ 2 „
„ „ „ „ „	Schlosser	„ 1 „

Von den Erwachsenen, die an Tuberkulose starben, waren

11 Landwirte,	2 Geschäftsreisende,
3 Schneiderinnen,	1 Wegmacher,
1 Schreiner,	1 Hotelportier,
1 Schmied,	1 Kellnerin.
1 Konditor.	

Die verwandtschaftlichen Beziehungen sind folgende: Von den 34 Einheimischen sind 11 Fälle in 11 verschiedenen Familien aufgetreten, die untereinander nicht verwandt sind und auch nicht in besonders innigem Kontakt zueinander standen. Unter diese 11 Fälle fallen die meisten, welche ausgewandert oder doch viel in der Fremde waren und krank heimkehrten, um zu sterben (siehe noch nachträgliche Zusammenstellung darüber).

23 Verstorbene waren untereinander direkt verwandt, mit Ausnahme von 2, die Stiefgeschwister sind. Diese 23 Verwandten verteilen sich auf 8 verschiedene Familien, die untereinander wieder nicht verwandt sind und auch keine gleichen Häuser bewohnten.

In der Familie	Vc.	starben	der Vater, 1 Sohn und 2 Töchter,
„ „ „	Vac.	„	die Mutter, 1 Sohn und 2 Töchter,
„ „ „	Af.	„	der Vater, 1 Sohn und 1 Tochter und 1 Schwester des Vaters,
„ „ „	Lf.	„	2 Stiefschwestern,
„ „ „	Tm.	„	2 Brüder,
„ „ „	Rb.	„	2 Schwestern und 1 Onkel,
„ „ „	Bas.	„	1 Tochter und 1 Vetter des Vaters,
„ „ „	O.	„	die Grossmutter und 1 Enkelin.



In den einzelnen Familien waren die genauen Verhältnisse folgende:

1. Familie Vc. — Anscheinend sehr rüstige Menschen, wohnten nach hiesigen Begriffen mittelmässig, aber nicht schlecht, jahrelang auf dem Weissenstein auf der Passhöhe.

1895 starb die 16jährige Tochter M. an Lungentuberkulose
1899 „ die 13 Tochter A. „ „
1899 „ der 48 „ Vater A. „ „
Wegmacher, Postpacker.
1905 „ „ 22 „ Sohn A. an Lungentuberkulose,
Reisender.

Jetzt lebt noch die 62jährige Mutter, ein 25- und ein 30jähriger Sohn; diese drei sind gesund und hatten bis jetzt keine tuberkulösen Erscheinungen; leben jetzt in ganz guten Verhältnissen.

2. Familie Vac. — Eine unter ganz schlechten Verhältnissen lebende Familie, die aus dem Bündner Oberland stammt. Der Vater wanderte vor zirka 30 Jahren in Bergün ein, ist Taglöhner und ein schwerer Potator. Die Familie lebte in sehr verschiedenen armseligen, schlechten Wohnungen.

1888 starb die 3jährige Tochter D. an Meningitis tbc.
1899 „ „ 40 „ Mutter L. „ Lungentuberkulose.
1899 „ „ 1 „ Tochter L. „ Meningitis tbc.
1902 „ der 10 „ Sohn N. „ Lungentuberkulose,
hatte auch eine spinale Kinderlähmung.

Jetzt lebt noch der 60 Jahre alte Vater als Taglöhner, ist schwerer Alkoholiker, aber auf der Lunge gesund, und eine 20jährige Tochter, die an schwerer Lungen- und Drüsentuberkulose leidet.

3. Familie Af. ist eine sehr alte echte Bergünerfamilie mit verschiedenen Stämmen. Unser Stamm wohnte immer in einem alten, ordentlich gehaltenen Bündnerhaus; die Wohnräume sind von denen anderer nicht verschieden in Bauart und Anzahl, dagegen liegt die Hauptfront südwestlich und hat nicht soviel Sonne wie andere Häuser. Die Familie ist eine Bauernfamilie, wenn auch der Vater Schmied war; es sollen alle Mitglieder nie recht robust und kräftig gewesen sein. Lebten gut.

1886 starb der 22jährige Sohn J. an Lungentub., Landwirt, ledig.
1889 „ die 51 „ Tante R. an Lungentub., Landwirtin, verheir.
1899 „ der 69 „ Vater und Bruder Ch. an Lungentub., Landwirt und Schmied.
1907 „ die 36 „ Tochter E. an Lungentub., Landwirtin, ledig.

Von der 1889 verstorbenen Tante Christine R. geb. Fal. stammen zwei Söhne und eine Tochter, die leben und gesund sind. Dann lebt noch ein zirka 45jähriger Sohn des Vaters Af., der gesund ist, Landwirtschaft betreibt; verheiratet, kinderlos. Wohnt im väterlichen Haus.

4. Familie Lf., sehr zahlreiche Familie, die in ungünstigsten Verhältnissen lebt, da die Mutter — der Mann ist jetzt zum 3. Male verheiratet — ihren Verpflichtungen nur ungenügend nachkommt. Der Vater ist Schlosser.

1891 starb die 8j. Tochter A. an Miliar und Meningit. aus 1. Ehe.

1907 „ „ 21j. Tochter C. an Lungentub., aus 2. Ehe, war Kellnerin und hatte 1 uneheliches Kind.

Dieses uneheliche Kind, ein Knabe von 3 Jahren, ist gesund. Vater, die Stiefmutter 3. Ehe und die zahlreichen Stiefgeschwister sind gesund. Die Mutter 2. Ehe ist geschieden und soll leben, die Frau der 1. Ehe soll im Wochenbett gestorben sein.

5. Familie Tm., sehr zahlreiche Familie aus dem Schamsertale, aber immer in Bergün; Vater übte neben dem Beruf eines Lehrers noch den eines Landwirtes und Bergführers aus. Wohnen und leben gut.

1891 starb der 5 Monate alte Sohn E. an Meningitis tbc.

1891 „ „ 2 Jahre alte Sohn E. an Meningitis tbc.

Jetzt leben noch Vater und Mutter und 7 Geschwister, die alle ganz gesund sind und keine tuberkulösen Erscheinungen zeigen. Der Vater, 63 Jahre alt, ist seit einer langen Reihe von Jahren schwerer Potator.

6. Familie Rb., war viele Jahre in Bergün eingesessen; ein letzter Sprosse ist vor einigen Jahren ausgewandert. Landwirtschaft in der Familie der Haupterwerb. Wohnten gesund; sollen in guten Verhältnissen gelebt haben.

1885 starb der 52jährige Onkel P. an Knochentuberkulose, Landwirt und Hotelportier.

1893 „ die 20 „ Tochter R. an Lungentuberkulose, ledig, Schneiderin.

1896 „ „ 24 „ „ M. an Lungentuberkulose, Landwirtin.

Von der Familie leben noch Verwandte von seiten des Onkels resp. der Mutter der beiden Töchter, die alle gesund sind. Die Eltern sollen alt geworden, aber auswärts gestorben sein.

7. Familie B., wenig zahlreiche Familie; die männlichen und weiblichen Angehörigen in der Jugend viel im Ausland; lebten in guten Verhältnissen, in sonniger guter Wohnung.



1881 starb der 49 jährige B. an Lungentub.; war viel in der Fremde.
1892 „ die 10 „ C. „ „ ; Tochter eines Vetters d. B.

Der Vetter des Vaters der 1892 Verstorbenen steht im III. Verwandtschaftsgrade und hatte geringe Beziehungen zur andern Familie. Die Eltern und eine Schwester der C. leben ziemlich betagt und sind gesund.

8. Familie O., Wenig zahlreiche Familie, in hygienisch und ökonomisch wenig günstigen Verhältnissen. Der Vater stellte viele Jahre Phosphorzündhölzchen her; war nebenbei Schreiner.

1881 starb die 36 jährige Mutter E. O. an Tbc. pulm.
1896 „ „ 3 „ Enkelin E. „ Meningitis tbc.

Die Enkelin war illegitim. Kind einer Tochter der E. O.: Grossvater, Tochter, resp. Mutter und zwei Söhne leben und sind gesund; nur Grossvater leidet an Marasmus senilis.

Die 11 Verstorbenen, welche untereinander nicht verwandt sind, stammen aus Familien, in denen gegenwärtig nirgends Tuberkulose bekannt ist. Es sind meistens Mitglieder von Bergünerfamilien oder aus dem Oberengadin stammend und eingebürgert; aber alle Familien seit mehr als einer Generation in Bergün niedergelassen.

Die Wohnungs- und Lebensverhältnisse sind bei allen, ob gut oder weniger bemittelt, so ziemlich die gleichen. Die Leute wohnen meist gedrängter zusammen, was aber jedenfalls nicht so sehr ins Gewicht fällt, da die meisten im Freien arbeiten. Zwei waren bis wenige Jahre vor dem Tode im Ausland; 3 oder 4 viel in der Fremde, sei es in der Berufslehre oder als Geschäftsreisende.

Bei der Berechnung der Tuberkulosemortalität erhalten wir folgende prozentuale Zahlen (nur für die Einheimischen):

Auf 352 Todesfälle kamen 34 an Tbc. Verstorbene = 9,65 %.
„ 352 „ „ 25 „ „ pulm. „ = 7,10 %.

Von den 34 an Tuberkulose Verstorbenen fallen 73,5 % auf Lungentuberkulose. 23,5 % auf tuberkulöse Meningitis und Miliartuberkulose und 2,9 % auf Knochentuberkulose.

Da im Verlaufe dieser 35 Jahre der Zivilstandsstatistik bei den Einheimischen 34 verstorbene Tuberkulosen bekannt sind, so macht dies bei einer durchschnittlichen Seelenzahl von 466 einen Prozentsatz von 2,08 ‰ der Einwohner.

Latsch.

Die Sterblichkeitstabelle Latsch und Stuls siehe bei Bergün. In Latsch ist die einheimische Bevölkerung durch keine Zuwanderungen

fremder Elemente beeinflusst worden. Es besteht vielmehr eine sehr enge Verbindung unter den einzelnen Familien, die teils untereinander, zu einem geringen Teil mit Elementen aus Bergün und Stuls vermischt sind. Die Bevölkerungszahl hat in den letzten 30 Jahren wenig Schwankungen gezeigt, auch während der Zeit des Bahnbaues sind in Latsch keine Italiener eingezogen.

Auf die 82 Todesfälle seit 1876 kommen 3 Todesfälle an Tuberkulose, die alle aus der gleichen Familie stammen. Der letzte Tuberkulosetodesfall war 1895, seit 15 Jahren ist Latsch also tuberkulosefrei.

Es starben an Lungentuberkulose 2 Personen.

Es starb an Miliartuberkulose 1 Person, alle aus der Familie Ca.

Die Verwandtschaftsverhältnisse der Latscherfamilie sind folgende:

Familie Ca. Alte echte Latscherbürger von verschiedenen Stämmen. Unser Stamm gute wohlhabende Landwirtschaftsfamilie; wohnten gut und sonnig.

1881 starb die 26jährige M. G., Nichte, an Lungentub., ledig, Landwirt.

1883 starb der 20jährige J. C. Sohn und Vetter, Miliartub., ledig, Landwirt.

1895 starb der 60jährige J. C. Vater und Onkel, Lungentub., verh.

Die 1881 verstorbene 26jährige M. G. war eine Tochter einer Schwester der 1895 verstorbenen 60jährigen J. C.; der 1883 an Miliartuberkulose verstorbene J. C. war Sohn des letzteren. — Die Familie wohnte von Jugend auf im gleichen Hause; der Vater und Onkel war dagegen viele Jahre in Paris und ein starker Potator. Direkte Nachkommen des J. C. leben z. Z. in verschiedenen Häusern und sind alle gesund, resp. zeigen keine tuberkulösen Erscheinungen. Ein noch lebender Vetter des 60jährigen J. C. dagegen ist lungenleidend, 78 Jahre alt. In dessen Familie ist jedoch keine manifeste Tuberkulose.

Stuls.

Die Sterblichkeit in Stuls betrug in den 34 Jahren 36 Personen, wovon zwei ausser Betracht kommen, weil sie nur vorübergehend im Gebiete Stuls waren.

Die eigentliche Einheimischenbevölkerung wohnt im Dörfchen Stuls; sie ist aber in den letzten 15—20 Jahren immer mehr zurückgegangen, weil keine Geburten mehr stattfanden. Seit der Bahneröffnung ist die im Gemeindegebiete gelegene Station Stuls von 3 Familien mit gegenwärtig 24 Seelen besiedelt. Diese beeinflussten bis jetzt nur die Geburtsziffer, nicht aber die Sterbezahl.



Unter den 33 Todesfällen ist einer der Tuberkulose zuzuschreiben.

1910 starb der 73 Jahre alte Vater B. an Lungentuberkulose, verheiratet, früher Lehrer, Landwirt.

Der Verstorbene lebte in wohnlichen und sonst guten Verhältnissen, war solid. Die Krankheit verlief äusserst chronisch unter der Form einer zirrhotischen Lungentuberkulose. Es leben von der Familie Mutter, 2 Töchter und 2 Söhne, die Landwirtschaft betreiben und alle gesund sind.

Die Tuberkulosemortalität im Verhältnis zur Zahl der Bürgerbevölkerung beträgt demnach für:

Davos: 1,30‰

Bergün: 2,08‰[1]).

Wie aus den obigen Vergleichszahlen ersichtlich, stellt sich Davos in bezug auf die Tuberkulosesterblichkeit besser als Bergün. Man hätte wohl das Gegenteil erwartet, bei den ganz verschiedenen Verhältnissen dieser beiden graubündnerischen Gemeinden in bezug auf vergrösserte Ansteckungsgefahr und der wesentlich grösseren Dichtigkeit der Bevölkerung in Davos und dem häufigeren Vorkommen industrieller Berufsarten. Jedermann hätte erwartet, dass in Davos mit seiner scheinbar vergrösserten Infektionsgefahr gegenüber Bergün, einer Gemeinde, die fast aus lauter Einheimischen besteht, welche mit fremden, tuberkulösen Kurgästen kaum in Berührung kommen, sich eine merklich grössere Sterblichkeitsziffer ergeben würde. Es ist dies erfreulicherweise, wie die Statistik beweist, nicht der Fall, und wir haben hier guten Grund, den Ursachen nachzuforschen, die uns dieses günstige Resultat für Davos vielleicht erklären können. Im nachfolgenden sollen einige Punkte besprochen werden, die auf die Sterblichkeitsziffer Einfluss haben könnten.

1. Ökonomische Verhältnisse. Überaus günstige Lebensbedingungen bei den Einheimischen, herbeigeführt durch besonders ergiebige Erwerbsquellen, sind in Davos zweifelsohne vorhanden. Die Wohlhabenheit der Bergüner Bevölkerung steht jedoch bis zu einem gewissen, die Tuberkulosesterblichkeitsziffer interessierenden Grade keineswegs hinter Davos zurück. Eine einfachere, eingeschränktere Lebenshaltung infolge einfacherer Sitten ist aber in Bergün die Regel. Die Davoser hingegen werden in diesem Punkte bereits durch die Ernährungsweise der tuberkulösen Kurgäste beeinflusst. Denn als Pensions- und Hotelhalter können sie sich einem gewissen Einflusse in dieser Be-

[1]) Der Prozentsatz für Stuls und Latsch wurde wegen der kleinen Einwohnerzahl nicht berechnet; die dortigen Verhältnisse wurden, weil zum Teil Fraktionen der grossen Gemeinde Bergün, der Vollständigkeit halber berücksichtigt.

ziehung nicht entziehen. Die Ernährungsweise, speziell der Fleischgenuss, ist deshalb in Davos ein überaus reichlicher.

2. Alkohol. Was den Alkoholgenuss unter den Einheimischen der beiden Gemeinden Davos und Bergün anbelangt, ist er im allgemeinen wohl ziemlich der gleiche. Selbstverständlich dürften die zahlreicheren Wirte und Hoteliers von Davos das Resultat in dieser Beziehung zu ungunsten der letzteren Gemeinde doch etwas beeinflussen.

3. Klima. Die klimatischen Verhältnisse gleichen sich an beiden Orten bis zu einem gewissen Grade ziemlich aus. Die Luftverdünnung, Trockenheit und Keimarmut der Luft, Windstille-Klimaeigenschaften, welche in der Therapie von Bedeutung sind, sind an beiden Orten vertreten. Was die Insolation anbelangt, so ist sie allerdings in Bergün während der Wintermonate weniger intensiv und von geringerer Dauer als in Davos (Piz d'Aela). Dass die Insolation aber an und für sich in der Vernichtung virulenter Keime eine hervorragende Rolle spielt, dürfte bekannt sein. Eine eingehendere Vergleichung metereologischer Erhebungen beider Orte ist z. Z. nicht möglich, da meines Wissens solche für Bergün nur seit kurzer Zeit bestehen.

4. Inzucht. Eine wichtige Rolle in der Frage der Disposition zur Tuberkulose spielt die Inzucht; während in Davos das Verhältnis der hereditär Belasteten zu den Einzelfällen 48:13 beträgt, stehen sich in Bergün 23:11 gegenüber. Von nicht geringer Bedeutung ist ebenfalls die ziemlich häufige Verwandtschaft zwischen Einzelgliedern der tuberkulös belasteten Davoser Familien untereinander selbst, was in Bergün eigentlich nicht vorkommt. (Vide die detaillierten verwandtschaftlichen Verhältnisse der an Tuberkulose verstorbenen Einheimischen in der Statistik.) Davos zum Nachteil dürften auch die hier keineswegs seltenen Heiraten zwischen Einheimischen und tuberkulösen Kurgästen gereichen.

5. Hygiene. Die Erziehung zu einem hygienischen Leben ist in Davos eine sehr intensive[1]). Durch allerhand sanitätspolizeiliche Vorschriften, wie sie vielleicht nirgends in der Welt in dieser Vollkommenheit bestehen, wurde versucht, der Infektionsgefahr mit Erfolg zu begegnen, und gerade in diesen Anordnungen scheint mir der Kernpunkt zu liegen, der Davos, diesem grössten aller Lungenkurorte, eine so günstige Tuberkulosesterblichkeitsziffer garantiert. In diesem

[1]) Einzelne Fälle grober Verstösse gegen die Spuckhygiene sind nachgewiesenermassen speziell in tuberkulös belasteten Familien in letzter Zeit doch noch vorgekommen.



Punkte hält keine graubündnerische, schweizerische oder ausländische Gemeinde den Vergleich mit Davos aus. Nach meiner Meinung wird gerade dadurch die Infektionsgefahr auf das Mindestmass eingeschränkt. Dazu gehört vor allem die Instandhaltung der Strassen, ihre Befreiung von Staub im Sommer, die Desinfektion aller Fremdenzimmer, die Abfuhr des Hauskehrichts, öffentliche Kanalisation, Milchkontrolle, Rauchgesetz und Spuckverbot. Auf einige dieser Punkte möchte ich näher eingehen.

1. Die Versorgung des Kurortes mit gutem Wasser (so führt Dr. Hauri in: „Davos in alter und neuer Zeit" aus) musste schon 1873 ins Auge gefasst werden, da die bestehenden Wasserleitungen und Brunnen sich als ungenügend erwiesen. Eine damals auf der Westseite des Tales gefasste Quelle genügte für die nächsten 10 Jahre, aber 1884 musste eine grossartige Wasserleitung von etwa 5 km Länge hergestellt werden, die das Wasser vorzüglicher Quellen aus dem Flüelatale nach dem Kurorte leitete. Seitdem sind noch drei weitere Leitungen angelegt worden, die Quellwasser aus dem Flüela- und Sertigtale, sowie aus dem Totalpgebiet nach dem Kurorte führen. Nach gewöhnlicher Annahme genügen 150 l Wasser pro Kopf der Bevölkerung für den Tag; Davos steht auch in der wasserarmen Winterszeit das Zehnfache dieser Wassermenge zu Gebote.

2. Mit der Kanalisierung des Kurortes wurde 1882 begonnen. Sie umfasst heute den ganzen Kurort von Davos-Wolfgang an und führt dank dem Überfluss an Wasser und den tadellosen Spülvorrichtungen in allen Häusern alle Unreinigkeiten prompt aus dem Bereich des Kurorts. Eine durch den ganzen Kurort gehende Hydrantenanlage ermöglicht im Sommer die Freihaltung der Strassen und Wege von Staub.

3. Durch ein Landschaftsgesetz ist seit 1900 die amtliche Desinfektion aller von Tuberkulösen bewohnten Räume eingeführt worden. Diese Vorschriften decken sich mit den Postulaten, die Silberschmidt im Jahre 1898 in seiner Arbeit über Wohnungsdesinfektion aufstellte. — Das Ausspucken auf den Fussboden, auf Trottoirs, Strassen und Fusswege (sowie auf den Schnee) ist durch Landschaftsgesetz bei Busse untersagt. Jeder Lungenkranke ist gehalten, einen Taschenspucknapf bei sich zu tragen.

4. Bedeutende Schwierigkeiten bereitete dem Kurverein die Rauchfrage. An den zahlreichen klaren Wintertagen, an denen in den Morgenstunden sich kein Lüftchen regt, lagert sich über dem Kurort eine Rauchschicht, die erst verschwindet, wenn die Sonne einige Zeit in das Tal hereingeschienen hat. Jahrelang wurde an der Lösung der Rauchfrage gearbeitet, besonders durch Dr. Turban. Die unter



seiner Leitung arbeitende Kommission gelangte zu der Überzeugung, dass die Rauchfrage nur durch eine Gasfabrik gelöst werden könne. So ist im Jahre 1905 mit einem Kapital von 800000 Frs. die Aktiengesellschaft „Gaswerke Davos“ gegründet worden. Die Gasfabrik liegt anderthalb Stunden von Davos-Platz; sie liefert für billigen Preis Gas und Koks für die Werkstätten, Ofen und Küchen des Kurortes. Die Zahl der Häuser, in denen das Gas eingeführt ist, wächst von Jahr zu Jahr, so dass wir hoffen dürfen, der Rauch im Bereiche des Kurortes werde in einigen Jahren bis auf ein Minimum verschwinden. Gesetzliche Bestimmungen sorgen dafür, dass im Bereich des Kurortes alle unnötige Raucherzeugung vermieden wird.

5. Eine Aktiengesellschaft, die „Allgemeine Kontrollmolkerei Davos“ versorgt den Kurort seit 1907 mit guter Milch. Sie sorgt dafür, dass die am Kurorte zur Verwendung kommende Milch von gesunden, reinlich gehaltenen und mit unverdorbenem Futter genügend genährten Kühen stammt. Der Bezirkstierarzt und ein Assistent besorgen das Laboratorium der Gesellschaft. Die Milchproduktion und Milchlieferung wird sorgfältig überwacht. Die Milch wird beständig genau untersucht, insbesondere auch bezüglich ihres Reinheitsgrades.

Im Anhange befinden sich die sanitätspolizeilichen Vorschriften für die Landschaft Davos, das Reglement zum Gesetz betreffend die Desinfektion und das Gesetz über Rauchverhinderung.

Dass sich in Davos sehr gut eingerichtete Anstalten gegen Tuberkulose befinden, braucht nicht gesagt zu werden. Die hygienische Lebensweise, welche in den Lungenheilanstalten von den Kurgästen verlangt wird, gereicht nicht nur den in diesen Häusern verpflegten Kranken zum Vorteil; diese Grundsätze gehen vielmehr in Fleisch und Blut der einheimischen und der umwohnenden Bevölkerung der Sanatorien über. Nicht die Menge der hygienisch disziplinierten Kranken bildet demnach an einem Orte die Gefahr der Ansteckung, sondern die Unmenge der undisziplinierten. — Das erhellt schon aus den Worten Sondereggers, der 1894 schrieb: wo nicht nur ordinäre Reinlichkeit, sondern die besondere Sorgfalt geübt wird, wie sie bei der Pflege Verwundeter und Kranken erforderlich ist, da behaupten sich die Wärterinnen auch unter den Tuberkulösen. In Brompton, dem grössten Schwindsuchtsspitale, erkrankten Ärzte, auch Wart- und Dienstpersonal, nicht häufiger an Tuberkulose als die übrige Londoner Bevölkerung. Ja in 15 Jahren kam niemand zur Beobachtung, der im Spital tuberkulös geworden wäre. (Williams.)

In Friedrichsheim sind in 16 Jahren von 989 Ärzten und Wärterinnen nur 7 tuberkulös geworden, also nicht 1/2 ‰ im Jahr, während in Berlin jährlich 3 ‰ aller Einwohner der Lungenschwindsucht erlagen.



Von einer besonderen Ansteckungsgefahr an Lungenkurorten wie Davos, kann nicht die Rede sein; indem die gleiche säuberliche Scheidung in der ganzen Welt, deren Bevölkerung bekanntlich zu ungefähr 10% aus Tuberkulosekranken besteht, nirgends stattfindet wie hier und die gesetzlichen Massnahmen betreffend Desinfektion allenthalben mangeln.

Wie wir an Hand einer ausführlichen Statistik nachgewiesen haben, besteht an hygienisch geleiteten Lungenkurorten wie Davos keine vermehrte Ansteckungsgefahr. Durch besondere Massnahmen kann diese Infektion auf ein Minimum eingeschränkt werden. Die Disziplinierung, d. h. die Erziehung der Tuberkulösen zu durchaus hygienischen Grundsätzen, wie sie in den Sanatorien geübt werden, bietet die beste Gewähr, einer weiteren Ausbreitung dieser Krankheit Einhalt zu tun. Diese hygienischen Grundsätze sollten Gemeingut aller Völker werden. Dafür zu sorgen, ist in erster Linie der Staat verpflichtet. Er hat nichts anderes zu tun, als die bewährten Methoden in der Tuberkulosebekämpfung den weitesten Kreisen zugänglich zu machen. Es ist ihm diese Arbeit bedeutend erleichtert worden im Hinblick auf die wirklichen Erfolge, welche die heutige Tuberkulosebekämpfung begleiten.

Literatur.

1. Aebi, Dr. Werner, Liegt für die umwohnende Bevölkerung von Lungenkurorten eine vergrösserte Ansteckungsgefahr für Tuberkulose vor? Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte, 1898. Nr. 2.
2. Buol, Dr. Florian, Eröffnungsrede an der Schweizerischen balneologischen Gesellschaft 1905. Aarau 1906. Sauerländer.
3. Hauri, Dr. J., Davos in alter und neuer Zeit. Buchdruckerei Davos A.-G. 1910.
4. Philippi, Dr. H., Die Lungentuberkulose im Hochgebirge. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1906.
5. Schmid, Dr. Fr., Die Verbreitung der Tuberkulose in der Schweiz. Bericht über den Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit in Berlin 1899.
6. Silberschmidt, Prof. Dr., Über Wohnungsdesinfektion. Korresp. für Schweizer Ärzte, 1898. Nr. 7 ff.
7. Sonderegger, Dr., Tuberkulose und Heilstätten für Brustkranke in der Schweiz. Zollikofersche Buchdruckerei, St. Gallen 1894.
8. Spengler, Dr. Lucius, Zur Phthiseotherapie im Hochgebirge. Sonderabdruck aus „Fortschritte der Krankenpflege", 1891. Fischers medicinische Buchhandlung, Berlin NW.
9. Turban, Dr. Karl, Die Anstaltsbehandlung im Hochgebirge. Wiesbaden, Bergmann 1889.

Aus der Abteilung für Lungentuberkulose beim Krankenhause St. Göran, Stockholm. (Chefarzt und Direktor: Privatdozent Dr. I. Holmgren.)

Die Übereinstimmung zwischen dem Verhalten verdünnter Säuren in Löschpapier und der Tuberkulinreaktion in der Haut.

Von

I. Holmgren, Stockholm.

Mit 8 Figuren und 17 Tabellen.

I. Die äussere Ähnlichkeit der Kutanreaktion mit den Adsorptionserscheinungen in Löschpapier.

Prüft man das Reaktionsgebiet auf der Haut bei einer wohlausgebildeten Kutanreaktion gegen Tuberkulin, so findet man, dass dieses aus zwei Zonen besteht, einer zentralen, stärker infiltrierten Partie und einer peripher davon gelegenen, geröteten Gürtelzone, der „Halo", wo eine Infiltration entweder fehlt oder bedeutend weniger ausgesprochen ist. Am allerschönsten treten diese Verhältnisse bei den prachtvollen Reaktionen hervor, die nach intrakutanen Injektionen entstehen. Injiziert man derart z. B. 0,1 ccm einer Verdünnung $^1/_{1000}$ von Kochs Alttuberkulin, so findet man ein Reaktionsgebiet in Form einer Kreisfläche von beispielsweise 40 mm Durchmesser, deren Zentrum von einer gleichfalls kreisrunden Anschwellung von beispielsweise 25 mm Durchmesser eingenommen wird. Diese zentrale Anschwellung, die der sog. Papel bei schwächeren Reaktionen entspricht, ist nicht in der Mitte erhöht, um nach den Seiten hin allmählich abzunehmen, wie ein Hügel, sondern hat mehr den Charakter sozusagen eines Hochplateaus, wodurch ihre Begrenzung gegen die Umgebung deutlicher hervortritt. Sie hat ausserdem eine andere Färbung als diese. Während letztere die gewöhnliche rote Farbe



des Erythems in blasserer oder dunklerer Nuance aufweist, zeigt das zentrale Gebiet ausserdem Pigmentierung. Diese ist bereits 24 Stunden nach der Injektion deutlich bei Anämisierung durch Druck auf gewöhnliche Weise zu beobachten und tritt dann immer stärker hervor, so dass die zentrale Zone nach weiteren 24 Stunden sich oft durch eine dunklere kupferrote Farbe von der Umgebung abhebt.

Bei starken Reaktionen beobachtet man nicht selten zunächst eine Farbendifferenz in entgegengesetzter Richtung, indem das Ödem in dem zentralen Gebiete so stark ist, dass dieses gleich einer Urtikariaeffloreszenz durch seine Blässe von der Umgebung absticht. Manchmal ist die ödematöse Haut dann kleinhöckerig von dichtstehenden flachen Bläschen. Bisweilen werden in dem Ödem, wenn es sehr kräftig ist, feine punktförmige Blutungen beobachtet.

Auch bezüglich der Dauer der Hautveränderungen unterscheidet sich die innere Zone von dem äusseren Gürtel. Letzterer verschwindet nach dem zweiten oder dritten Tage in der Regel sehr rasch. Das Infiltrat in der inneren Zone bleibt dagegen im allgemeinen weit länger bestehen, und die Pigmentierung auf diesem Hautbezirke natürlich noch länger, bisweilen Monate lang.

Infolge aller dieser Verschiedenheiten tritt die Differenzierung in zwei Gebiete sehr schön und charakteristisch hervor. Nachstehende Photographie (Fig. 1) gibt eine Andeutung hiervon.

Die Einteilung des Reaktionsbezirkes in zwei Zonen ist demnach nicht willkürlich. Die innere Zone geht nicht allmählich in die äussere über, sondern sie sind hinreichend scharf gegeneinander abgegrenzt, um jeden Zweifel daran zu beseitigen, dass ein wirklicher prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Gebieten besteht. Dies muss bedeuten, dass ganz oder teilweise verschiedene Faktoren bei der Entstehung derselben wirksam sind.

Als ich Anfang 1910 Gelegenheit erhielt, an einem weit grösseren Material als vorher Beobachtungen über die kutanen Tuberkulinreaktionen zu sammeln, erregte diese Sonderung des Reaktionsgebietes in zwei konzentrische, prinzipiell nicht gleichwertige Zonen mehr und mehr mein Interesse, und der Gedanke kam mir, dass die Tuberkulinreaktion hierdurch Berührungspunkte mit den Adsorptionserscheinungen darbot, die bei der Ausbreitung verdünnter Säuren in kapillaren Medien auftreten.

Lässt man z. B. eine wässerige Lösung von HCl in der Stärke von einigen Zehntel Prozent aus einer Pipette sich in Löschpapier einsaugen, so beobachtet man, dass die Salzsäure und das Wasser



sich voneinander trennen. Die Salzsäure wird von dem Papier zurückgehalten, adsorbiert, und vermag nur eine kürzere Strecke weit von dem Ausgangspunkt aus vorzudringen, während das Wasser in derselben Zeit sich eine Strecke weiter hin ausbreitet. Der entstehende kreisrunde Fleck wird daher aus zwei Zonen bestehen, einer

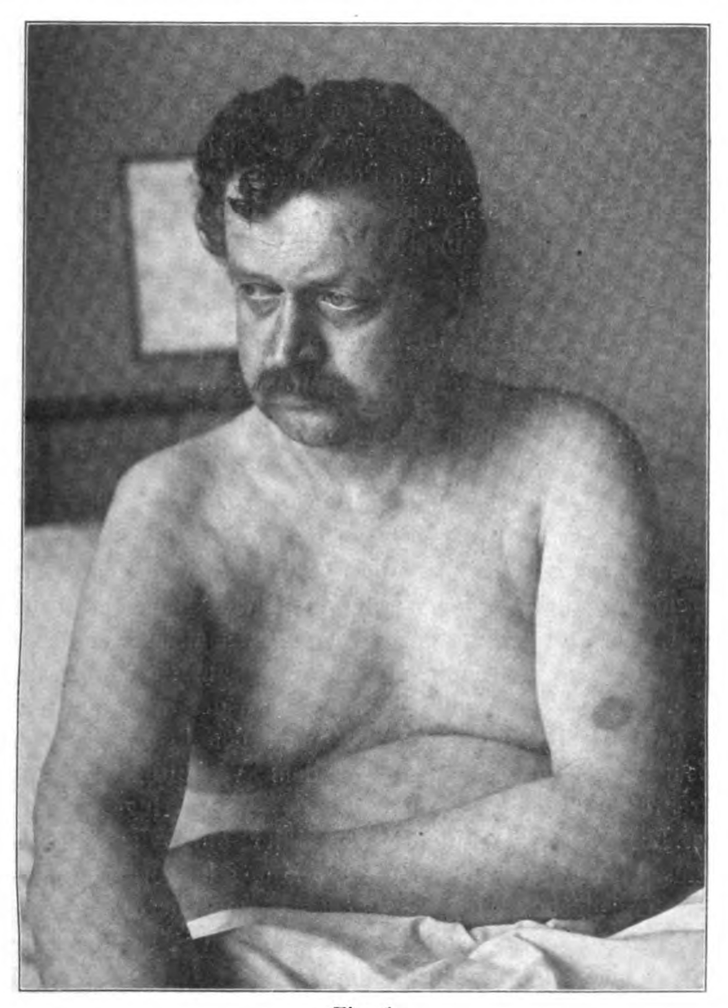


Fig. 1.

zentralen, sauer reagierenden Kreisfläche und einem konzentrisch um diese liegenden Wassergürtel. Die Grenze zwischen diesen beiden Bezirken ist scharf, was leicht zu beobachten ist, wenn man den Versuch auf einem mit Kongolösung getränkten und danach getrockneten Papier anstellt. Man kann ferner beobachten, dass bei

Anwendung derselben Menge saurer Flüssigkeit die zentrale salzsaure Area grösser wird, wenn die Säurekonzentration grösser ist, ganz wie bei der Tuberkulinreaktion das zentrale Infiltrat oder Ödem bei gleichbleibender Menge der einwirkenden Tuberkulinlösung um so grösser wird, je grössere Stärke die Lösung besitzt.

Die beiden Arten von Erscheinungen sind demnach wenigstens in gewissen gröberen Zügen einander gleichartig. Es schien mir daher von recht grossem Interesse zu sein, festzustellen, ob diese Übereinstimmung sich auch tiefer erstreckt. Der Weg, der sich zu diesem Zwecke zunächst darbot, war der, zu prüfen, ob die Gesetzmässigkeit, die ich zwischen dem Prozentgehalt von Säurelösungen und ihrer Ausbreitung in Löschpapier gefunden habe (Holmgren 6—14), auch hinsichtlich ihrer Einzelheiten für die Tuberkulinreaktion in der Haut Gültigkeit besass.

II. Die Gesetzmässigkeit der Ausbreitung verdünnter Säuren in Löschpapier.

Meine Untersuchungen über die erwähnte Gesetzmässigkeit betreffs verdünnter Säuren habe ich im einzelnen in dem Festband der Zeitschrift Hygiea 1908 und in Biochem. Zeitschr. 1909 veröffentlicht. Hier sei nur in Kürze an das erinnert, was für das Verständnis des Folgenden notwendig ist. Ich fand, dass, wenn eine verdünnte Salzsäurelösung auf die oben beschriebene Weise sich in Löschpapier ausbreitet, das Verhältnis zwischen dem Flächeninhalt des salzsauren Gebietes und dem Flächeninhalt der nach aussen davon liegenden Wasserzone in direkter Proportion zur Stärke der angewandten Säurelösung variiert. Das Verhältnis zwischen den Prozentzahlen zweier Säurelösungen ist demnach gleich dem Verhältnis zwischen der Salzsäurearea und dem Flächeninhalt des Wasserringes in dem von der einen Lösung verursachten Fleck, dividiert durch das entsprechende Verhältnis in dem von der anderen Lösung hervorgerufenen Fleck. Da eine Kreisfläche $= \pi r^2$ ist, so kann man dieses Gesetz durch folgende Gleichung ausdrücken, in welcher P und P_1 die Prozentgehalte zweier verschiedener Salzsäurelösungen, r der Radius der Salzsäure und R der Radius des ganzen Fleckes bei dem Prozentgehalt P, und r_1 bzw. R_1 die entsprechenden Werte für den Prozentgehalt P_1 ist. (Siehe nachstehende Fig. 2.)

$$(1) \quad \ldots\ldots\ldots \quad \frac{P}{P_1} = \frac{\dfrac{r^2}{R^2 - r^2}}{\dfrac{r_1^2}{R_1^2 - r_1^2}}$$

Auf Grund dieser Gesetzmässigkeit habe ich eine quantitative Analysenmethode zur Bestimmung der Stärke verdünnter Mineralsäuren ausgearbeitet, betreffs deren Einzelheiten auf meine früheren

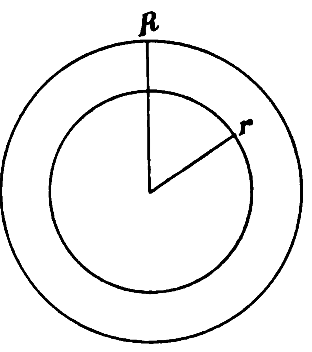


Fig. 2.

Arbeiten verwiesen sei. Um aus Gleichung (1) eine für diesen Zweck taugliche Formel herzuleiten, muss man den Wert für P bestimmen, für welchen

$$\frac{r_1^2}{R_1^2 - r_1^2} = 1$$

also

$$(2) \quad \dots\dots\dots \quad \frac{P}{x} = \frac{\frac{r^2}{R^2 - r^2}}{1}.$$

Macht man einen Versuch mit einer Lösung von bekannter Stärke P, misst den Radius R des ganzen Fleckes und den Radius r des zentralen, sauren Gebietes, und setzt diese Werte in Gleichung (2) ein, so kann man daraus den Wert von X berechnen. Dieser Wert ist für ein und dasselbe Löschpapier (innerhalb gewisser Grenzen, worauf ich hier keinen Anlass habe weiter einzugehen) konstant und gibt ein Mass für die Kraft ab, mit welcher das Löschpapier die fragliche Säure adsorbiert. Für verschiedene Löschpapiere ist er natürlich verschieden, je nach ihrer verschiedenen Beschaffenheit. Nenne ich diesen gefundenen Wert k (Konstante), so kann der Gleichung (2) die Form gegeben werden

$$(3) \quad \dots\dots\dots \quad P = \frac{r^2}{R^2 - r_2} . k$$

aus der, bei Kenntnis von k und nach Messung von r und R der Prozentgehalt P berechnet werden kann. Löst man diese Gleichung (3) in bezug auf k bzw. r auf, so erhält man für diese folgende Werte:

$$(4) \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad k = \frac{R^2 - r^2}{r^2} \cdot P$$

und

$$(5) \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad r = R \sqrt[2]{\frac{P}{P + k}}.$$

III. Berechnung der Breite der Papeln bei Ellermann und Erlandsen.

Während meiner Beobachtungen über die Gesetzmässigkeit der Kutanreaktion machte ich Bekanntschaft mit Ellermanns und Erlandsens, aus Grams Klinik hervorgegangener Arbeit: Das Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion usw. (3). In dieser vortrefflichen Arbeit finden sich sorgfältige Messungen der Papelbreite bei der Pirquetschen Reaktion mit einer Anzahl Lösungen verschiedener Stärke an mehr als hundert Patienten zusammengestellt. Hier bot sich mir eine vorzügliche Gelegenheit, an einem grossen, von anderen gesammelten Beobachtungsmaterial über die Tuberkulinreaktion die Gleichungen für die Ausbreitung von Säurelösungen in kapillaren Medien zu prüfen. Nachstehend soll über diese Prüfung berichtet werden, die in Wirklichkeit zu recht bemerkenswerten Resultaten geführt hat.

Ellermann und Erlandsen haben sich bei ihren Versuchen nicht punktförmiger Läsionen der Haut, sondern kurzer Ritze bedient. Die entstehenden Papeln haben daher nicht zirkuläre, sondern ovale Form. Es herrscht also nicht volle Übereinstimmung zwischen der Form ihrer Tuberkulinpapeln und derjenigen der Flächen, auf die sich meine Formeln beziehen. Die Masse, die Ellermann und Erlandsen angeben, sind die Masse der Breite der Papeln. Wenn ich vorläufig von der Verschiedenheit der Form absehe und den Vergleich mit dem Salzsäurefleck in Löschpapier verfolge, so entsprechen ihre Masse also nicht dem Radius, sondern dem Durchmesser dieses Flecks. Bei einem Blick auf Gleichung (1) sieht man indessen, dass es für die Anwendung derselben gleichgültig ist, ob der Wert des Radius oder des Durchmessers (= doppelten Radius) eingesetzt wird, weshalb ich bei den folgenden Berechnungen ihre Masse unverändert angewendet habe.

Für die Prüfung der Formeln lassen sich zwei Wege einschlagen. Entweder kann man, von der von Ellermann und Erlandsen gefundenen Papelbreite ausgehend, den Prozentgehalt der angewandten Lösung nach Gleichung (3) berechnen und zusehen, ob dieser berechnete Prozentgehalt mit dem wirklich verwendeten übereinstimmt, oder auch

kann man, bei Kenntnis des Prozentgehalts der angewandten Tuberkulinlösung, mittelst Gleichung (5) die Papelbreite (r) berechnen und diesen berechneten Wert mit dem von Ellermann und Erlandsen für den fraglichen Prozentgehalt gefundenen Wert vergleichen. Welchen der beiden Wege man wählt, ist gleichgültig. Ich habe den letzteren gewählt.

Aus Gleichung (5) geht hervor, dass man zur Berechnung der Papelbreite (r) ausser dem Prozentgehalt der Lösung, mit welcher die Papel hervorgerufen ist (P), auch R und die individuelle Konstante (k) kennen muss. R war in der Salzsäureformel der Radius des ganzen Flecks, und bei dem Vergleich, wie er hier angestellt wird, entspricht dies dem Radius (bzw. dem Durchmesser) des ganzen Reaktionsgebietes auf der Haut. Solche Masse finden sich indessen nicht in Ellermann und Erlandsens Darstellung, sondern nur Masse der Papeln. R muss demnach berechnet werden.

Diese Berechnung habe ich auf folgende Überlegungen gegründet. Auf demselben Löschpapier erreicht R bei Anwendung derselben Menge Salzsäurelösung in derselben Zeit stets denselben Wert, unabhängig — wenigstens praktisch gesehen — von dem Grade der Verdünnung. Ellermann und Erlandsen haben bei ihren Versuchen in möglichstem Masse diese Bedingungen erfüllt. Sie haben gleichlange Ritze gemacht, haben die Tuberkulinlösung auf sie gleichlange einwirken lassen und die Ablesung nach der gleichen Zeit (24 bzw. 48 Stunden) vorgenommen. Man muss also bei derselben Versuchsperson mit ein und demselben R rechnen können, unabhängig von dem Prozentgehalt der angewandten Lösungen. Die Berechnung von R geschieht mit Hilfe der Gleichung (1). R wird demnach in Gleichung (1) $= R_1$. Wenn man unter dieser Voraussetzung Gleichung (1) in bezug auf R auflöst, erhält man

$$(6) \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad R = r \cdot r_1 \sqrt[2]{\frac{P - P_1}{P r_1^2 - P_1 r^2}}.$$

Um R zu berechnen, muss man also die Papelbreite bei zwei Versuchen mit verschieden starken Tuberkulinlösungen kennen. Hat man auf diese Weise R berechnet, erhält man leicht mit Hilfe der Gleichung (4) den Wert von k. Man verfügt dann über die Werte, die nötig sind, um mittelst Gleichung (5) r für jede beliebige Tuberkulinstärke bei der betreffenden Versuchsperson berechnen zu können.

Das Verfahren dürfte am besten durch ein konkretes Beispiel zu veranschaulichen sein. Die Durchschnittswerte für die Papelbreiten (in mm ausgedrückt), die Ellermann und Erlandsen in ihrer Versuchsgruppe 2 gefunden haben, sind für die verschiedenen Tuber-

Tabelle 1

Nr.	0,5 %					1 %					2 %				
	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
1	1,8	1,8	± 0	1,8	± 0,0	3,5	2,5	+ 1,0	3,5	± 0,0	4,3	3,5	+ 0,8	5,1	− 0,8
2	2,4	2,4	„	2,4	„	3,4	3,3	+ 0,1	3,4	± 0,0	4,3	4,5	− 0,2	4,5	− 0,2
3	2,1	2,1	„	2,1	„	3,6	2,9	+ 0,7	2,9	+ 0,7	4,1	3,8	+ 0,3	3,8	+ 0,3
4	2,8	2,8	„	2,8	„	3,5	3,8	− 0,3	3,7	− 0,2	4,4	5,0	− 0,6	4,6	− 0,2
5	1,8	1,8	„	1,8	„	2,3	2,4	− 0,1	2,4	− 0,1	3,4	3,2	+ 0,2	3,0	+ 0,4
6	1,7	1,7	„	1,7	„	2,5	2,4	+ 0,1	2,7	− 0,2	3,3	3,3	± 0,0	3,8	− 0,5
7	2,4	2,4	„	2,4	„	3,6	3,3	+ 0,3	3,2	+ 0,4	4,0	4,3	− 0,3	4,0	± 0,0
8	1,6	1,6	„	1,6	„	2,5	2,2	+ 0,3	2,7	− 0,2	3,9	3,1	+ 0,8	3,9	± 0,0
9	1,9	1,9	„	1,9	„	3,7	2,6	+ 1,1	2,7	+ 1,0	4,6	3,5	+ 1,1	3,5	+ 1,1
10	2,3	2,3	„	2,3	„	3,8	3,2	+ 0,6	3,6	+ 0,2	4,9	4,4	+ 0,5	4,8	+ 0,1
Mittel	2,08	2,08	± 0	2,08	± 0,0	3,24	2,88	+ 0,36	3,09	+ 0,15	4,12	3,91	+ 0,21	4,10	+ 0,02

kulinkonzentrationen folgende (**Ellermann** und **Erlandsen** a. a. O., S. 6):

%	0.5	1	2	5	10	25	64
mm	0,60	1,67	2,83	3,92	4,99	6,11	7,54

Um festzustellen, inwieweit diese Serie denselben Gesetzen folgt wie Säurelösungen in Löschpapier, verfahre ich also folgendermassen. Zuerst wird der Wert von R berechnet. Für diesen Zweck eignen sich die beiden äussersten der gefundenen Werte am besten. Die Werte, die kleiner als 1 mm sind, habe ich indessen gar nicht berücksichtigt, da es mir recht unsicher erscheint, inwiefern so minimale Anschwellungen um den Hauteinschnitt herum der Tuberkulinwirkung zuzuschreiben sind oder nicht, und sie daher meines Erachtens wertlos für die Beantwortung der vorliegenden Frage sind. In diesem Falle sind es also die Werte der 1 %- und 64 %- Papeln, die zur Anwendung kommen Bei Anwendung der Gleichung (6) erhalte ich dann

$$R = 7{,}54 \cdot 1{,}67 \sqrt[2]{\frac{64 - 1}{64 \cdot 1{,}67^2 - 1 \cdot 7{,}54^2}}.$$

(Gruppe 1).

5 %					10 %					25 %					64 %				
a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
5,5	5,5	±0,0	7,4	−1,9	7,8	7,4	+0,4	9,0	−1,2	11,0	10,4	+0,6	11,2	−0,2	13,5	13,5	±0	13,5	±0
5,3	6,2	−0,9	5,9	−0,6	6,2	7,6	−1,4	6,9	−0,7	7,3	8,9	−1,6	8,3	−1,0	9,7	9,7	„	9,7	„
5,1	5,3	−0,2	4,9	+0,2	5,2	6,3	−1,1	5,7	−0,5	6,0	7,3	−1,3	6,8	−0,8	7,9	7,9	„	7,9	„
5,5	6,6	−1,1	5,8	−0,3	6,8	7,7	−0,9	6,7	+0,1	7,5	8,6	−1,3	7,9	−0,4	9,1	9,1	„	9,1	„
3,8	4,3	−0,5	3,8	±0,0	4,0	5,0	−1,0	4,3	−0,3	4,8	5,6	−0,8	5,1	−0,3	5,9	5,9	„	5,9	„
4,3	4,8	−0,5	5,2	−0,9	5,2	6,1	−0,9	6,2	−1,0	7,3	7,8	−0,5	7,6	−0,3	9,0	9,0	„	9,0	„
4,7	5,7	−1,0	5,0	−0,3	5,6	6,6	−1,0	5,7	−0,1	6,8	7,4	−0,6	6,8	±0,0	7,8	7,8	„	7,8	„
5,6	4,7	+0,9	5,4	+0,2	6,5	6,1	+0,4	6,5	±0,0	8,1	8,0	+0,1	8,0	+0,1	9,6	9,6	„	9,6	„
5,3	4,9	+0,4	4,6	+0,7	5,6	6,0	−0,4	5,4	+0,2	6,3	7,0	−0,7	6,5	−0,2	7,6	7,6	„	7,6	„
6,5	6,4	+0,1	6,5	±0,0	7,6	8,0	−0,4	7,8	−0,2	9,1	9,9	−0,8	9,5	−0,4	11,2	11,2	„	11,2	„
5,16	5,56	−0,40	5,48	−0,27	6,05	6,85	−0,80	6,44	−0,39	7,42	8,25	−0,83	7,77	−0,35	9,13	9,13	±0	9,13	±0

Durch Auflösung dieser Gleichung erhält man $R = 9{,}0619$. Wird nun dieser Wert für R in Gleichung (4) eingesetzt, und benutzt man für r und P die Werte aus einem der beiden Versuche, die eben zur Berechnung von R angewandt wurden, z. B. des Versuches mit 64 % igem Tuberkulin so erhält man

$$k = \frac{9{,}0619^2 - 7{,}54^2}{7{,}54^2} \cdot 64 = 28{,}443.$$

Diese Werte von R und k werden in Gleichung (5) eingesetzt. Will man die Papelbreite beispielsweise für 25 % iges Tuberkulin berechnen, so erhält diese Gleichung also folgendes Aussehen:

$$r = 9{,}0619 \sqrt[2]{\frac{25}{25 + 28{,}443}} = 6{,}20.$$

Für 10 % erhält man

$$r = 9{,}0619 \sqrt[2]{\frac{10}{10 + 28{,}443}} = 4{,}62 \text{ usw.}$$



Tabelle 2

Nr.	0,5 %					1 %					2 %				
	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
1	0,1	—	—	0,1	± 0	0,9	—	—	1,2	−0,3	2,1	2,1	± 0	2,3	−0,2
2	0,1	—	—	0,1	„	0,9	—	—	1.4	−0,5	2,5	2,5	± 0	2,8	−0,3
3	0,1	—	—	0,1	„	1,1	1,1	± 0	0,9	+0,2	2,5	1,5	+1,0	1,6	+0,9
4	0,6	—	—	0,6	„	1,8	1,8	± 0	1,3	+0,5	2,6	2,4	+0,2	2,0	+0,6
5	0,1	—	—	0,1	„	0,9	1,1	−0,2	0,7	+0,2	1,5	1,5	± 0	1,2	+0,3
6	0,3	—	—	0,3	„	1,8	1,8	± 0	1,3	+0,5	2,6	2,5	+0,1	2,4	+0,2
7	0,1	—	—	0,1	„	1,0	1,0	± 0	1,0	± 0	1,4	1,4	± 0	1,8	−0,4
8	0,5	—	—	0,5	„	1,5	1,5	± 0	1,3	+0,2	3,1	2,1	+1,0	2,1	+1,0
9	1,0	1,0	± 0	1,0	„	2,4	1,4	+ 1,0	2,0	+0,4	3,6	2,0	+1,6	3,1	+0,5
10	0,3	—	—	0,3	„	0,6	—	—	1,1	−0,5	1,5	1,5	± 0	1,9	−0,4
11	1,0	—	—	1,0	„	2,8	2,8	± 0	2,5	+0,3	3,8	3,9	−0,1	4,0	−0,2
12	0,5	—	—	0,5	„	1,8	1,8	± 0	1,7	+0,1	3,8	2,5	+1,3	2,8	+1,0
13	0,4	—	—	0,4	„	1,5	1,5	± 0	1,4	+0,1	2,7	2,1	+0,6	2,3	+0,4
14	0,5	—	—	0,5	„	2,3	2,3	± 0	1,5	+0,8	3,0	3,1	−0,1	2,4	+0,6
15	1,4	1,4	± 0	1,4	„	3,0	2,0	+ 1,0	2,5	+0,5	3,9	2,7	+1,2	3,6	+0,3
16	1,3	1,3	± 0	1,3	„	2,6	1,8	+ 0,8	2.2	+0,4	3,5	2.5	+1,0	3,2	+0,3
17	0,1	—	—	0,1	„	2,3	2,3	± 0	1,2	+1,1	3,8	3,1	+0,7	2,3	+1,5
18	0,1	—	—	0,1	„	2,3	2,3	± 0	1,1	+1,2	3,3	3,1	+0,2	2,1	+1,2
19	0,1	—	—	0,1	„	1,5	1,5	± 0	1,1	+0,4	3,5	2,1	+1,4	2,2	+1,3
20	0,3	—	—	0,3	„	1,0	1.0	± 0	1,3	−0,2	2,6	1,4	+1,2	2,3	+0,3
21	0,8	—	—	0 8	„	1,7	1,7	± 0	2,1	−0,4	2,6	2,4	+0,2	3,4	−0,8
22	1,2	1,2	± 0	1,2	„	3,1	1,7	+ 1,4	2,2	+0,9	3,8	2,4	+1,4	3,2	+0,5
23	0,3	—	—	0,3	„	0,8	—	—	1,1	−0,3	2,0	2,0	± 0	1,9	+0,1
24	0,5	—	—	0,5	„	1,6	1,6	± 0	1,5	+0,1	3,0	2,2	+0,8	2,4	+0,6
25	0,8	—	—	0,8	„	1,8	1,8	± 0	1,9	−0,1	3,3	2,5	+0,8	3,0	+0,3
26	1,4	1,4	± 0	1,4	„	2,8	2,0	+ 0,8	2,2	+0,6	4,1	2,7	+1,4	3,0	+1,1
27	1,1	1,1	± 0	1,1	„	2,1	1,6	+ 0,5	2,1	± 0	3,4	2,2	+1,2	3,2	+0,2
28	1,2	1,2	± 0	1,2	„	2,1	1,7	+ 0,4	2,5	−0,4	3,0	2,4	+0,6	3,7	−0,7
29	1,0	1,0	± 0	1,0	„	1,9	1,4	+ 0,5	1,9	± 0	3,1	2,0	+1,1	2,9	+0,2
30	0,1	—	—	0,1	„	1,9	1,9	± 0	1,3	+0,6	3,5	2,6	+0,9	2,6	+0,9
31	0,8	—	—	0,8	„	2,0	2,0	± 0	1,5	+0,5	2,6	2,7	−0,1	2,1	+0,5
32	0,5	—	—	0,5	„	2,0	2,0	± 0	1,8	+0,2	3,5	2,8	+0,7	3,2	+0,3
33	0.4	—	—	0,4	„	1,9	1,9	± 0	1,7	+0,2	3,0	2,7	+0,3	3,0	± 0
34	0,6	—	—	0,6	„	1,5	1,5	± 0	1,7	−0,2	3,8	2,1	+1,7	2,7	+1,1
35	0,8	—	—	0,8	„	1,6	1,6	± 0	2,0	−0,4	3,6	2,2	+1,4	3,1	−0,5
36	1,1	1,1	± 0	1,1	„	1,7	1,5	+ 0,2	2,1	−0,4	2,3	2,2	+0,1	3,0	−0,7
37	1,4	1,4	± 0	1,4	„	2,0	2,0	± 0	2,2	−0,2	3,3	2,7	+0,6	3,0	+0,3
38	0,4	—	—	0,4	„	0,9	1,1	−0,2	1,1	−0,2	1,6	1,6	± 0	1,9	−0,3
39	0,5	—	—	0,5	„	1,0	1,0	± 0	1,1	−0,1	1,5	1,4	+0,1	1,6	−0,1
40	0,5	—	—	0,5	„	0,8	1,1	−0,3	1,0	−0,2	1,5	1,5	± 0	1,6	−0,1
41	0,3	—	—	0,3	„	0,1	—	—	1,0	−0,9	1,0	1,0	± 0	1,7	−0,7
42	0,4	—	—	0,4	„	1,0	1,0	± 0	1,2	−0,2	1,9	1,4	+0,5	2,1	−0,2
Mittel	0,60	—	—	0,60	± 0	1,67	1,67	± 0	1,59	+0,08	2,83	2.32	+0,51	2,58	+0,25

(Gruppe 2).

5 %					10 %					25 %					64 %				
a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
3,5	3,2	+0,3	3,8	−0,3	4,6	4,4	+0,2	4,9	−0,3	5,6	6,1	−0,5	6,4	−0,8	7,9	7,9	±0	7,9	±0
4,3	3,8	+0,5	4,5	−0,2	5,0	5,2	−0,2	5,8	−0,8	6,0	7,3	−1,3	7,6	−1,6	9,4	9,4	„	9,4	„
3,8	2,3	+1,5	2,7	+0,9	4,2	3,2	+1,0	3,4	+0,8	4,1	4,4	−0,3	4,5	−0,4	5,5	5,5	„	5,5	„
3,4	3,4	± 0	2,9	+0,5	3,9	4,2	−0,3	3,6	+0,3	4,5	4,9	−0,4	4,5	± 0	5,4	5,4	„	5,4	„
2,1	2,2	−0,1	2,0	+0,1	2,3	2,8	−0,5	2,6	−0,3	2,9	3,6	−0,7	3,3	−0,4	4,1	4,1	„	4,1	„
3,9	3,7	+0,2	3,7	+0,2	4,9	4,8	+0,1	4,7	+0.2	5,9	6,3	−0,4	6,1	−0,2	7,5	7,5	„	7,5	„
3,1	2,2	+0,9	3,0	+0,1	4,3	3,0	+1,3	3,8	+0,5	4,9	4.4	+0,5	4,9	± 0	6,1	6,1	„	6,1	„
3,6	3,1	+0,5	3,2	+0,4	4.3	4,0	+0,3	4,0	+0,3	5,4	5,2	+0.2	5,0	+0.4	6,1	6,1	„	6,1	„
4,3	3,1	+1,2	4,5	−0,2	5,2	4,2	+1.0	5,5	−0,3	6,7	6,1	+0,6	6.9	−0,2	8,3	8,3	„	8,3	„
2,3	2,3	± 0	3,0	−0,7	3,5	3,1	+0,4	3,8	−0,3	4,6	4,5	+0,1	4.8	−0,2	5,9	5,9	„	5,9	„
5,9	5,8	+0,1	6.0	−0,1	9,0	7,5	+1,5	7,5	+1,5	9,0	9,8	−0,8	9,5	−0,5	11,5	11,5	„	9,5	„
5,1	3,8	+1,3	4,3	+0,8	5,9	5,1	+0,8	5,5	+0,4	7,4	6,0	+1,4	7,0	+0,4	8,6	8,6	„	8,6	„
3,4	3,2	+0,2	3,6	−0,2	4,5	4,2	+0,8	4,6	−0,1	5,4	5.8	−0,4	5,9	−0,5	7,2	7,2	„	7,2	„
3,6	4,4	−0,8	3,7	−0.1	4,7	5,4	−0,7	4,6	+0,1	6.3	6.5	−0,2	5,9	+0.4	7,2	7,2	„	7,2	„
5,0	4,2	+0,8	5,1	−0,1	6,4	5,5	+0,9	6,2	+0,2	7,8	7,5	+0,3	7,7	+0,1	9,2	9,2	„	9,2	„
4,2	3,8	+0,4	4,4	−0,2	5,3	5,0	+0,3	5,3	± 0	6,2	6,5	−0,3	6,5	−0.3	7,8	7,8	„	7,8	„
4,6	4,5	+0,1	3,8	+0,8	5,6	5,7	−0,1	4,9	+0,7	6,2	7,0	−0,8	6,4	−0,2	7,9	7,9	„	7,9	„
3,9	4,4	−0,5	3,4	+0,5	4,9	5,4	−0,5	4,4	+0,5	5,6	6,4	−0,8	5,7	−0,1	7,1	7,1	„	7.1	„
3,8	3,2	+0,6	3,6	+0,2	4,8	4,8	+0,5	4,6	+0,2	6,8	5,9	+0,9	6,0	+0,8	7,4	7,4	„	7,8	„
3,7	2,2	+1,5	3,7	± 0	4,8	3,1	+1,7	4,7	+0,1	6,2	4,8	+1,4	6.0	+0,2	7,4	7,4	„	7,4	„
3,8	3,7	+0,1	5,1	−1,8	5.5	5,1	+0,4	6,4	−0,9	8,0	7,4	+0,6	8,1	−0.1	9,9	9.9	„	9,9	„
5,3	3,6	+1,7	4,6	+0,7	6,0	4,8	+1,2	5,6	+0,4	7,2	6,6	+0,6	6,9	−0,3	8,3	8,3	„	8,3	„
3,2	3,0	+0,2	3,0	+0,2	3,9	3,9	± 0	3.8	+0,1	5,0	5,1	−0,1	4,9	+0.2	6,0	6,0	„	6,0	„
4,3	3,4	+0,9	3,7	+0.6	5,6	4,4	+0.8	4,6	+1,0	6,2	5,9	+0.3	5,9	+0,3	7,2	7,2	„	7,2	„
4.7	3,8	+0,9	4,5	+0,2	5,4	5,1	+0,3	5,6	−0,2	6,8	6,9	−0,1	7,0	−0,2	8,5	8,5	„	8,5	„
5,3	3,9	+1,4	4,2	+1,1	6,5	5,0	+1,5	5,0	+1,5	7,7	6,3	+1,4	6,1	+1,6	7,2	7,2	„	7,2	„
4,3	3,3	+1,0	4,5	−0,2	5,0	4,5	+0,5	5,5	−0,5	6,4	6,4	± 0	6,9	−0,5	8,3	8,3	„	8,3	„
4,4	3,7	+0,7	5,4	−1,0	7,3	5,1	+2,2	6,6	+0,7	9,0	7,4	+1,6	8,3	+0,7	10,0	10,0	„	10,0	„
4,6	3,0	+1,6	4,1	+0,5	5,4	4,1	+1,3	5,0	+0,4	6,5	5,8	+0,7	6,2	+0,3	7,5	7,5	„	7,5	„
5,0	4.0	+1,0	4,2	+0,8	5.5	5,3	+0,2	5,5	± 0	7,0	7,2	−0,2	7,1	−0,1	8,8	8,8	„	8,8	„
3,2	3,7	−0,5	3,0	+0,2	4,1	4,4	−0,3	3,7	+0,4	4,6	5,1	−0,5	4,6	± 0	5,5	5,5	„	5,5	„
4,6	4,3	+0,8	5,0	0,4	5,8	5,7	+0,1	6.3	−0,5	7,9	7,9	± 0	8,1	−0,2	9,9	9,9	„	9,9	„
4,3	4,1	+0,2	4,7	0,4	5,7	5,4	+0,3	6,0	−0,3	7,7	7,5	+0.2	7,7	± 0	9,4	9,4	„	9,4	„
5,1	3,2	+1,9	4,1	+1,0	6.2	4,4	+1,8	5,2	+1,0	7,1	6,2	+0,9	6,6	+0,5	8,0	8,0	„	8,0	„
5,2	3,5	+1,7	4,6	+0,6	5,8	4,7	+1,1	5,8	± 0	7,5	6,8	+0,7	7.3	+0,2	8,9	8,9	„	8,9	„
4.0	3,3	+0,7	4,3	−0,3	5,2	4,4	+0,8	5,2	± 0	6,4	6,2	+0,2	6,5	−0,1	7,8	7,8	„	7,8	„
4,3	3,9	+0,4	4,1	+0,2	5,3	4,9	+0,4	4,9	+0,4	6,5	6,2	+0,3	5,9	+0.6	7,0	7,0	„	7,0	„
2,3	2,4	−0,1	2,9	−0,6	3,4	3,3	+0.1	3,6	−0,2	4,2	4,5	−0,3	4,6	−0,4	5,6	5,6	„	5,6	„
2,0	2,1	−0,1	2,4	−0,4	2,8	2,8	± 0	3,0	−0,2	3,8	3,7	+0,1	3,7	+0,1	4,5	4,5	„	4,5	„
2,2	2.2	± 0	2,3	−0,1	2,8	2,9	−0,1	2,8	± 0	3,5	3,7	−0,2	3,6	−0,1	4,3	4,3	„	4,3	„
2,1	1,6	+0,5	2,7	−0,6	3,0	2,2	+0,8	3,4	−0,4	4,0	3,4	+0,6	4,3	−0,3	5,3	5,3	„	5,3	„
3,0	2,2	+0,8	3.2	−0,2	4,0	3,0	+1,0	4,0	± 0	5,4	4,5	+0,9	5,1	+0,3	6,2	6,2	„	6,2	„
3,92	3,50	+0,42	3,88	+0,04	4,99	4,62	+0,37	4,91	+0,08	6,11	6,20	−0,09	6,19	−0,08	7,54	7,54	±0	7,54	±0



Tabelle 3

Nr.	1 %					2 %					5 %				
	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
1	0,1	—	—	0,1	± 0	0,6	—	—	0,8	−0,2	1,9	1,9	± 0	1,8	+0,1
2	0,3	—	—	0,3	„	1,6	1,6	± 0	1,4	+0,2	2,6	2,5	+0,1	2,9	−0,3
3	0,1	—	—	0,1	„	1,0	1,0	± 0	1,0	± 0	2,5	1,6	+0,9	2,1	+0,4
4	0,9	—	—	0,9	„	1,9	1,9	± 0	1,7	+0,2	3,0	2,9	+0,1	2,8	+0,2
5	0,6	—	—	0,6	„	1,6	1,6	± 0	1,6	± 0	3,6	2,5	+1,1	3,0	+0,6
6	0,5	—	—	0,5	„	1,7	1,7	± 0	1,3	+0,4	2,7	2,6	+0,1	2,4	+0,3
7	1,0	1,0	± 0	1,0	„	1,8	1,4	+0,4	1,8	± 0	3,0	2,2	+0,8	2,9	+0,1
8	1,5	1,5	± 0	1,5	„	3,0	2,1	+0,9	2,6	+0,4	4,5	3,2	+1,3	4,0	+0,5
9	0,3	—	—	0,3	„	1,3	1,3	± 0	1,3	± 0	2,6	2,0	+0,6	2,5	+0,1
10	0,1	—	—	0,1	„	1,4	1,4	± 0	0,9	+0,5	2,4	2,1	+0,3	2,0	+0,4
11	1,3	1,3	± 0	1,3	„	2,5	1,8	+0,7	2,3	+0,2	3,8	2,8	+1,0	3,5	+0,3
12	0,9	—	—	0,9	„	1,9	1,9	± 0	1,9	± 0	3,5	2,9	+0,6	3,2	+0,3
13	0,1	—	—	0,1	„	1,5	1,5	± 0	1,0	+0,5	2,7	2,3	+0,4	2,2	+0,5
14	1,4	1,4	± 0	1,4	„	3,3	2,0	+1,3	2,4	+0,9	4,3	3,0	+1,3	3,6	+0,7
15	0,1	—	—	0,1	„	1,4	1,4	± 0	1,1	+0,3	2,8	2,2	+0,6	2,4	+0,4
16	0,8	—	—	0,8	„	2,7	2,7	± 0	2,1	+0,6	4,2	4,0	+0,2	3,7	+0,5
17	1,1	1,1	± 0	1,1	„	1,8	1,6	+0,2	2,1	−0,3	3,2	2,4	+0,8	3,4	−0,2
18	0,9	—	—	0,9	„	2,8	2,8	± 0	2,4	+0,4	4,6	4,3	+0,3	4,5	+0,1
19	1,3	1,3	± 0	1,3	„	2,4	1,8	+0,6	2,2	+0,2	3,6	2,8	+0,8	3,4	+0,2
20	1,1	1,1	± 0	1,1	„	2,1	1,5	+0,6	1,9	+0,2	3,0	2,4	+0,6	3,0	± 0
21	0,3	—	—	0,3	„	1,0	1,0	± 0	0,7	+0,3	1,4	1,5	−0,1	1,2	+0,3
22	0,4	—	—	0,4	„	1,2	1,2	± 0	1,5	−0,3	2,4	1,9	+0,5	2,8	−0,4
Mittel	0,69	—	—	0,69	± 0	1,84	1,84	± 0	1,64	+0,20	3,10	2,80	+0,30	2,89	+0,21

(Gruppe 3).

10 %					25 %					64 %				
a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
2,9	2,5	+0,4	2,5	+0,4	3,6	3,5	+0,1	3,4	+0,2	4,4	4,4	± 0	4,4	± 0
3,8	3,4	+0,4	4,0	−0,2	5,3	5,0	+0,3	5,4	−0,1	6,9	6,9	„	6,9	„
3,9	2,2	+1,7	3,0	+0,9	4,2	3,5	+0,7	4,1	+0,1	5,3	5,3	„	5,3	„
3,7	3,7	± 0	3,7	± 0	4,9	4,9	± 0	4,8	+0,1	5,9	5,9	„	5,9	„
4,2	3,4	+0,8	4,0	+0,2	5,6	5,0	+0,6	5,3	+0,3	6,7	6,7	„	6,7	„
3,5	3,4	+0,1	3,3	+0,2	4,3	4,5	−0,2	4,4	−0,1	5,5	5,5	„	5,5	„
4,1	2,9	+1,2	3,7	+0,4	5,0	4,4	+0,6	4,8	+0,2	5,9	5,9	„	5,9	„
5,4	4,4	+1,0	5,1	+0,3	7,1	6,2	+0,9	6,5	+0,6	8,0	8,0	„	8,0	„
3,5	2,8	+0,7	3,5	± 0	4,9	4,2	+0,7	4,7	+0,2	6,0	6,0	„	6,0	„
3,4	2,9	+0,5	2,9	+0,5	4,4	4,0	+0,4	4,0	+0,4	5,1	5,1	„	5,1	„
4,8	3,8	+1,0	4,5	+0,3	6,0	5,4	+0,6	5,7	+0,3	7,0	7,0	„	7,0	„
4,3	3,9	+0,4	4,2	+0,1	5,5	5,4	+0,1	5,5	± 0	6,8	6,8	„	6,8	„
3,6	3,1	+0,5	3,1	+0,5	4,6	4,3	+0,3	4,3	+0,3	5,5	5,5	„	5,5	„
5,0	4,0	+1,0	4,6	+0,4	6,5	5,6	+0,9	5,9	+0,6	7,2	7,2	„	7,2	„
3,7	3,0	+0,7	3,4	+0,3	4,7	4,4	+0,3	4,7	± 0	6,1	6,1	„	6,1	„
5,3	5,3	± 0	5,0	+0,3	7,2	7,0	+0,2	6,7	+0,5	8,4	8,4	„	8,4	„
3,9	3,3	+0,6	4,4	−0,5	5,2	5,0	+0,2	5,7	−0,5	7,0	7,0	„	7,0	„
5,9	5,7	+0,2	6,0	−0,1	8,1	8,0	+0,1	8,0	+0,1	10,1	10,1	„	10,1	„
4,4	3,8	+0,6	4,3	+0,1	5,6	5,3	+0,3	5,6	± 0	6,8	6,8	„	6,8	„
4,2	3,2	+1,0	3,8	+0,4	5,2	4,6	+0,6	4,9	+0,3	6,0	6,0	„	6,0	„
1,8	1,8	± 0	1,6	+0,2	2,3	2,3	± 0	2,1	+0,2	2,6	2,6	„	2,6	„
3,4	2,7	+0,7	3,9	−0,5	4,8	4,2	+0,6	5,3	−0,5	6,7	6,7	„	6,7	„
4,03	3,73	+0,30	3,83	+0,20	5,23	5,10	+0,13	5,08	+0,15	6,36	6,36	± 0	6,36	± 0



Tabelle 4 (Gruppe 4).

Nr.	2 %					5 %					10 %					25 %					64 %				
	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
1	0,5	—	—	0,5	± 0	1,3	1,3	± 0	1,6	−0,3	2,1	1,8	+0,3	2,4	−0,3	3,3	2,9	+0,4	3,4	−0,1	4,5	4,5	± 0	4,5	± 0
2	0,9	—	—	0,9	„	2,5	2,5	± 0	2,3	+0,2	3,7	3,4	+0,3	3,4	+0,3	4,6	4,8	−0,2	4,8	−0,2	6,2	6,2	„	6,2	„
3	0,3	—	—	0,3	„	1,3	1,3	± 0	1,2	+0,1	1,9	1,8	+0,1	1,9	± 0	2,7	2,7	± 0	2,9	−0,2	3,8	3,8	„	3,8	„
4	0,3	—	—	0,3	„	0,5	—	—	1,1	−0,6	2,1	2,1	± 0	1,8	+0,3	2,6	2,8	−0,2	2,6	± 0	3,5	3,5	„	3,5	„
5	1,1	1,1	± 0	1,1	„	3,0	1,7	+1,3	2,3	+0,7	4,0	2,4	+1,6	3,2	+0,8	4,7	3,7	+1,0	4,4	+0,3	5,6	5,6	„	5,6	„
6	0,3	—	—	0,3	„	1,5	1,5	± 0	1,5	± 0	2,8	2,1	+0,7	2,3	+0,5	3,7	3,2	+0,5	3,5	+0,2	4,7	4,7	„	4,7	„
7	0,9	—	—	0,9	„	1,6	1,6	± 0	2,1	−0,5	2,7	2,3	+0,4	3,1	−0,4	4,3	3,6	+0,7	4,3	± 0	5,6	5,6	„	5,6	„
8	0,9	—	—	0,9	„	2,3	2,3	± 0	2,0	+0,3	3,5	3,0	+0,5	2,8	+0,7	4,2	4,1	+0,1	3,9	+0,3	5,0	5,0	„	5,0	„
9	1,5	1,5	± 0	1,5	„	2,3	2,3	± 0	2,4	−0,1	2,8	3,0	−0,2	3,1	−0,3	3,8	4,1	−0,3	4,1	−0,3	5,0	5,0	„	5,0	„
10	1,1	1,1	± 0	1,1	„	2,6	1,7	+0,9	2,2	+0,4	3,1	2,4	+0,7	3,1	± 0	4,1	3,6	+0,5	4,2	−0,1	5,3	5,3	„	5,3	„
11	0,5	—	—	0,5	„	1,5	2,2	−0,7	2,1	−0,6	3,0	3,0	± 0	3,3	−0,3	4,9	4,6	+0,3	4,9	± 0	6,6	6,6	„	6,6	„
12	0,5	—	—	0,5	„	0,8	—	—	1,4	−0,6	2,1	2,1	± 0	2,1	± 0	3,1	3,0	+0,1	3,1	± 0	4,0	4,0	„	4,0	„
13	0,8	—	—	0,8	„	2,6	2,6	± 0	1,9	+0,7	3,2	3,3	−0,1	2,7	+0,5	3,9	4,2	−0,3	3,7	+0,2	4,8	4,8	„	4,8	„
14	0,3	—	—	0,3	„	1,3	1,3	± 0	1,2	+0,1	2,1	1,8	+0,3	1,9	+0,2	3,2	2,7	+0,5	2,9	+0,3	3,8	3,8	„	3,8	„
15	1,1	1,1	± 0	1,1	„	2,4	1,7	+0,7	2,2	+0,2	3,3	2,4	+0,9	3,1	+0,2	4,4	3,6	+0,8	4,2	+0,2	5,3	5,3	„	5,3	„
16	0,5	—	—	0,5	„	0,8	—	—	0,9	−0,1	1,3	1,3	± 0	1,2	+0,1	1,5	1,7	−0,2	1,6	−0,1	2,0	2,0	„	2,0	„
17	1,1	1,1	± 0	1,1	„	2,0	1,7	+0,3	2,4	−0,4	3,3	2,5	+0,8	3,4	−0,1	4,4	3,8	+0,6	4,7	−0,3	6,0	6,0	„	6,0	„
18	0,4	—	—	0,4	„	1,5	1,5	± 0	1,4	+0,1	2,5	2,1	+0,4	2,1	+0,4	3,8	3,0	+0,8	3,1	+0,7	4,1	4,1	„	4,1	„
19	0,8	—	—	0,8	„	1,9	1,9	± 0	1,8	+0,1	2,8	2,6	+0,2	2,6	+0,2	4,1	3,6	+0,5	3,6	+0,5	4,6	4,6	„	4,6	„
20	0,3	—	—	0,3	„	1,0	1,0	± 0	1,0	± 0	1,8	1,4	+0,4	1,6	+0,2	2,5	2,1	+0,4	2,3	+0,2	3,1	3,1	„	3,1	„
Mittel	0,72	—	—	0,72	± 0	1,74	1,74	± 0	1,77	−0,03	2,71	2,38	+0,33	2,56	+0,15	3,69	3,47	+0,22	3,61	+0,08	4,68	4,68	± 0	4,68	± 0

Auf dieselbe Weise berechnet man die Werte für die übrigen Prozentgehalte. Die ganze Serie erhält folgendes Aussehen:

%	1	2	5	10	25	64
mm	1,67	2,32	3,50	4,62	6,20	7,54

Nach denselben Prinzipien habe ich mir berechnete Werte entsprechend allen den von Ellermann und Erlandsen empirisch gefundenen, die 1 mm übersteigen und ihren Gruppen 1—4 angehören, verschafft. Die Gruppen 5—7 habe ich nicht berücksichtigt, da in diesen die Anzahl der Zwischenglieder zwischen den äussersten Werten unzureichend ist. Bei Festhalten an dem obenerwähnten Prinzip, die Werte kleiner als 1 mm zu verwerfen, erhält man nämlich überhaupt keine Zwischenglieder in den Gruppen 6 und 7 und nur eine in Gruppe 5.

Die Resultate der Berechnungen habe ich in den vorstehenden Tabellen (Tab. 1—4) zusammengestellt. Ellermann und Erlandsens Gruppeneinteilung der Patienten ist in denselben unverändert beibehalten worden. Jede horizontale Reihe entspricht einer Versuchsperson. Diese kommen in derselben Reihenfolge wie in Ellermanns und Erlandsens Tabellen vor. Ihre Reihenfolgenummer innerhalb der Gruppen findet sich ganz links in jeder horizontalen Reihe angegeben. Die Werte in den senkrechten Spalten bezeichnen unter

a) die von Ellermann und Erlandsen empirisch gefundenen Masse;
b) die mit Hilfe meiner Formeln für die Ausbreitung von Säuren in Löschpapier berechneten Werte;
c) den Betrag, um welchen die empirisch gefundenen Werte die von mir berechneten übersteigen (+) oder untersteigen (—);
d) die nach der von Ellermann und Erlandsen angegebenen Gesetzmässigkeit für die Tuberkulinpapeln berechneten Masse (betreffs dieser Gesetzmässigkeit siehe unten);
e) den Betrag, um welchen die empirisch gefundenen Werte die unter d) berechneten übersteigen (+) oder untersteigen (—).

Zu unterst in jeder Tabelle kommt eine horizontale Reihe bezeichnet mit M (Mittel) vor. Die Werte in dieser Reihe, die in der a-Spalte stehen, sind die direkten Durchschnittszahlen aus den a-Werten der ganzen Tabelle. Die übrigen Werte in der M-Reihe sind dagegen nicht die direkten Durchschnittszahlen aus den obigen Spalten, sondern aus den eigenen a-Werten der M-Reihe auf dieselbe Weise berechnet, wie es für die übrigen horizontalen Reihen geschehen ist.



IV. Die Resultate der Berechnung mittelst Gleichung (5).

A. Die individuellen Werte.

Prüfen wir diese Tabellen, so finden wir eine bemerkenswerte Übereinstimmung zwischen den beobachteten Werten (a-Spalten) und den mittelst meiner Formeln auf die oben beschriebene Weise berechneten (b-Spalten). In gewissen Fällen fallen die berechneten Werte sogar so gut wie vollständig mit den direkt gefundenen zusammen. So z. B. zeigen Tab. 2, Nr. 1, 31, Tab. 3, Nr. 10, 13, Tab. 4, Nr. 8, 14, 19 eine grösste Abweichung von 0,5 mm; Tab. 2, Nr. 4, 6, 10, Tab. 3, Nr. 1, 2, Tab. 4, Nr. 1, 20 eine grösste Abweichung von 0,4 mm; Tab. 2, Nr. 33, 38, 40, Tab. 3, Nr. 18, Tab. 4, Nr. 2, 9, 13 eine grösste Abweichung von 0,3 mm; Tab. 2, Nr. 23, Tab. 3, Nr. 6, 16, Tab. 4, Nr. 16 eine grösste Abweichung von 0,2 mm; Tab. 2, Nr. 39, Tab. 3, Nr. 4, 21, Tab. 4, Nr. 3, 12 eine grösste Abweichung von 0,1 mm.

Dies sind insgesamt 30 von den 94 Fällen der Tabelle. In den übrigen 64 sind die grössten Abweichungen grösser als 0,5 mm. Die grösste numerische Abweichung zeigt der berechnete Wert für die 5%-Papel in Tab. 2, Fall 28, wo sie 2,2 mm beträgt. Die grösste prozentische Abweichung ist 46,1%, nämlich für die 2%-Papel in Tab. 2, Fall 20.

Bei der Beurteilung der Ursache dieser Abweichungen der berechneten Werte von den empirisch gefundenen hat man natürlich die Möglichkeit von Unregelmässigkeiten bei diesen letzteren, die auf Versuchsfehler zurückgehen, in Betracht ziehen. Einen Anlass zu solchen geben z. B. in reichlicher Menge die oft nicht geringen Unregelmässigkeiten in der Form der Papeln, wodurch ihre Breite an verschiedenen Messungspunkten beträchtlich verschieden sein kann. Ellermann und Erlandsen haben diese Fehlerquelle dadurch zu neutralisieren versucht, dass sie Messungen an mehreren verschiedenen Punkten vornahmen und den Durchschnittswert anwandten. Eine Anzahl Fehlerbestimmungen, die diese Forscher ausgeführt haben, ergaben, dass man trotzdem mit einem mittleren Fehler von je nach den Umständen 5—40% bei den Zahlen der Tabellen rechnen muss.

Ist dem so, so ist es klar, dass die gefundenen Werte, in einem Koordinatensystem abgetragen, nur in einer Minderzahl von Fällen eine Kurve ergeben können, die so frei von Unregelmässigkeiten ist, dass sie vollständig oder annähernd vollständig mit der Kurve von bestimmter gesetzmässiger Krümmung zusammenfällt, die den graphischen Ausdruck für die aus meinen Formeln sich ergebenden Werte



darstellt. Die gefundenen Werte müssen vielmehr auf Versuchsfehlern beruhende Abweichungen von im Durchschnitt mindestens 5—40% von jeder beliebigen einfachen geometrischen Linie, also auch von derjenigen aufweisen, die durch Berechnung mittelst meiner Formeln hervorgeht. Es ist damit klar, dass ein grösserer oder geringerer Teil der mangelhaften Übereinstimmung zwischen den berechneten und den direkt beobachteten Werten unbedingt auf zufälligen Fehlern bei den letzteren beruhen muss.

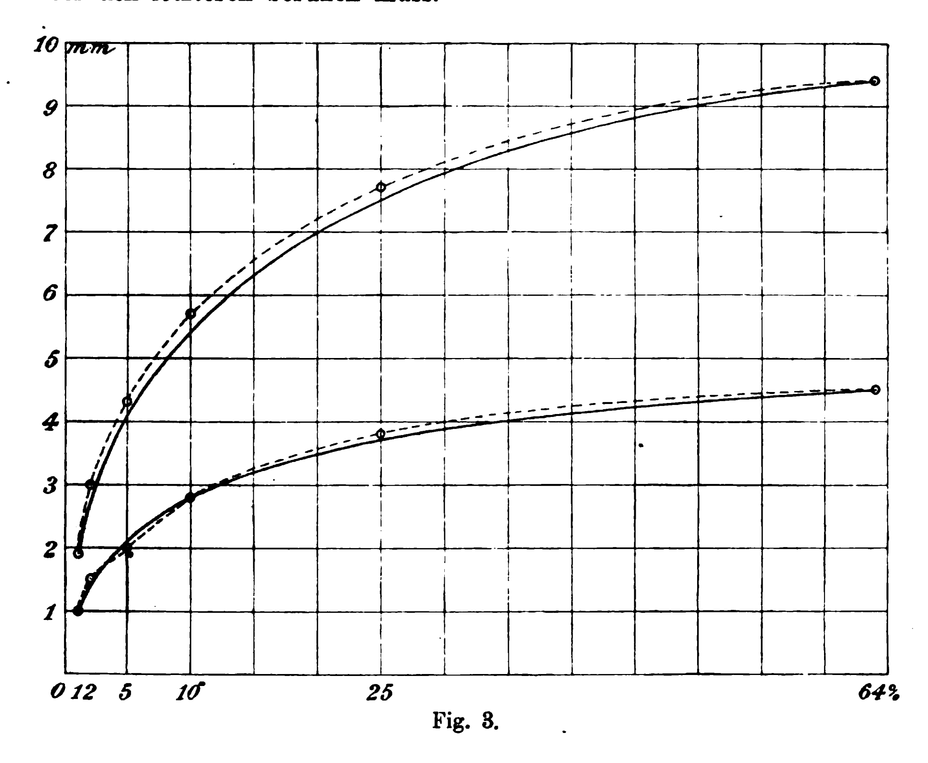


Fig. 3.

Aus dem Obigen geht hervor, dass das Maximum der in den Tabellen vorkommenden Abweichungen zwischen den gefundenen und berechneten Werten den **Durchschnittswert** der Versuchsfehler unter ungünstigeren Verhältnissen wenig übersteigt. Man kann hieraus den sicheren Schluss ziehen, dass die in den Tabellen vorkommenden Abweichungen sämtlich innerhalb der Grenzen der Versuchsfehler liegen und hinsichtlich ihrer Grösse sämtlich sich allein durch diese erklären liessen.

Schon aus der eben angestellten Erörterung über die Grösse der Abweichungen zwischen den gefundenen und den mittelst meiner Formeln berechneten Werte in den einzelnen Fällen scheint mir völlig



deutlich hervorzugehen, dass die Übereinstimmung zwischen den beiden Serien von Werten so gross ist, dass sie unzweifelhaft eine nahe Übereinstimmung zwischen den Gesetzen, die die Papelbreite regeln, und den für die Ausbreitung verdünnter Säuren in Löschpapier von mir nachgewiesenen voraussetzt. Indessen darf man aus dem Umstande, dass die Differenzen nirgends die Grösse der möglichen Messfehler überschreiten, nicht den Schluss ziehen, dass damit nun bewiesen wäre, dass sie ausschliesslich auf solchen oder anderen Ver-

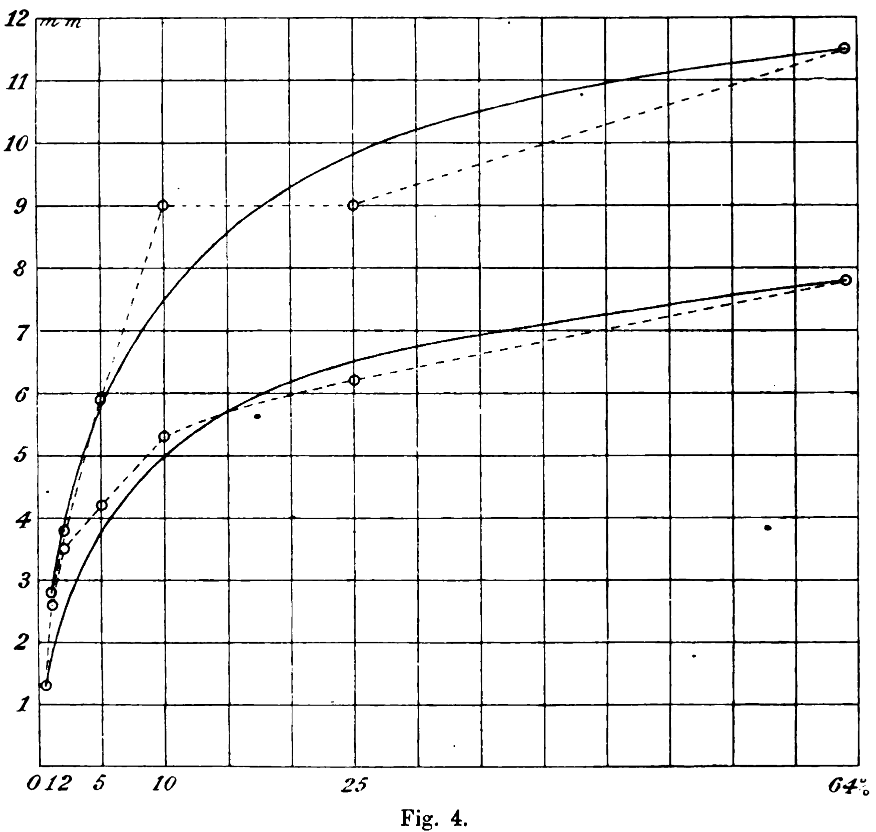


Fig. 4.

suchsfehlern beruhten. Man muss natürlich auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass sie zu einem Teil auf einem Mangel an Kongruenz zwischen den für die Berechnung angewandten Gleichungen und der tatsächlich vorhandenen Gesetzmässigkeit beruhen. Ich komme auf diese Frage noch weiter unten zurück.

Ich will nun mit einigen graphischen Darstellungen das Vorhergehende illustrieren. Fig. 3 veranschaulicht die Fälle 33 und 39 aus Tab. 2. Längs der Abszisse sind die Prozentgehalte der angewandten

Lösungen abgetragen. Die Ordinate bezeichnet die Papelbreite in Millimeter. Die beobachteten Werte sind durch kleine Ringe gekennzeichnet. Die nicht gestrichelten Kurven sind durch die entsprechenden, mittelst meiner Formeln berechneten Punkte gezogen. In diesen Fällen zeigt sich also die Übereinstimmung zwischen den beobachteten und den berechneten Werten so vollständig, wie es nur füglich möglich sein kann. Fig. 4 veranschaulicht eine andere Kategorie von Fällen (Nr. 11 und 16 aus Tab. 2), wo die Kurve, die durch die beobachteten Werte gezogen ist, durch ihre unregelmässige Form deutlich markiert, dass die Abweichungen von der berechneten, gleichmässig verlaufenden Kurve auf durch diesen oder jenen Anlass hervorgerufenen Versuchsfehlern beruhen. Am schärfsten tritt dies in Fall 11 hervor, wo die beobachteten Werte für 10% und 25% identisch sind.

B. Die Durchschnittswerte.

Noch deutlicher als in den einzelnen Versuchen tritt die Übereinstimmung zwischen berechneten und gefundenen Werten hervor, wenn man die zu unterst in jeder Tabelle (Tab. 1—4) vorkommenden Durchschnittswerte betrachtet. Die Abweichungen zwischen den aus den Formeln berechneten und den direkten Durchschnittswerten haben in Tab. 1 ein numerisches Maximum von 0,83 mm (25%-Papel) und ein prozentisches von 13,22% (10%-Papel). In Tab. 2 findet sich sowohl die grösste numerische als die grösste prozentische Abweichung bei dem Wert für die 2%-Papel, nämlich 0,51 mm = 18,0%. In Tab. 3 zeigt die 5%-Papel die grösste numerische und prozentische Abweichung, nämlich 0,30 mm = 9,68%. In Tab. 4 haben wir die Maximalabweichung bei der 10%-Papel, sie beträgt 0,33 mm = 12,18%. Wir sehen also, dass in den Durchschnittswerten nicht annähernd so grosse Abweichungen zwischen den beiden Serien von Werten vorkommen wie in gewissen der Einzelversuche, was noch weiter zeigt, dass die grösseren Differenzen regellose Abweichungen sind, beruhend auf den zahlreichen Fehlerquellen beim Schätzen der Breite der einzelnen Papeln.

Am anschaulichsten erscheinen die Verhältnisse bei der graphischen Darstellung. In Fig. 5 sind sowohl die berechneten als die direkt gefundenen Durchschnittswerte aller vier Tabellen eingetragen. Die zu den direkt gefundenen Durchschnittswerten gehörigen Kurven sind gestrichelt.

Wir sehen, dass die Kurven von Tab. 2 bis 4 sehr schön zusammengehen, während die Kurven von Tab. 1 eine grössere Abweichung voneinander zeigen, doch beträgt, wie erwähnt, ihre



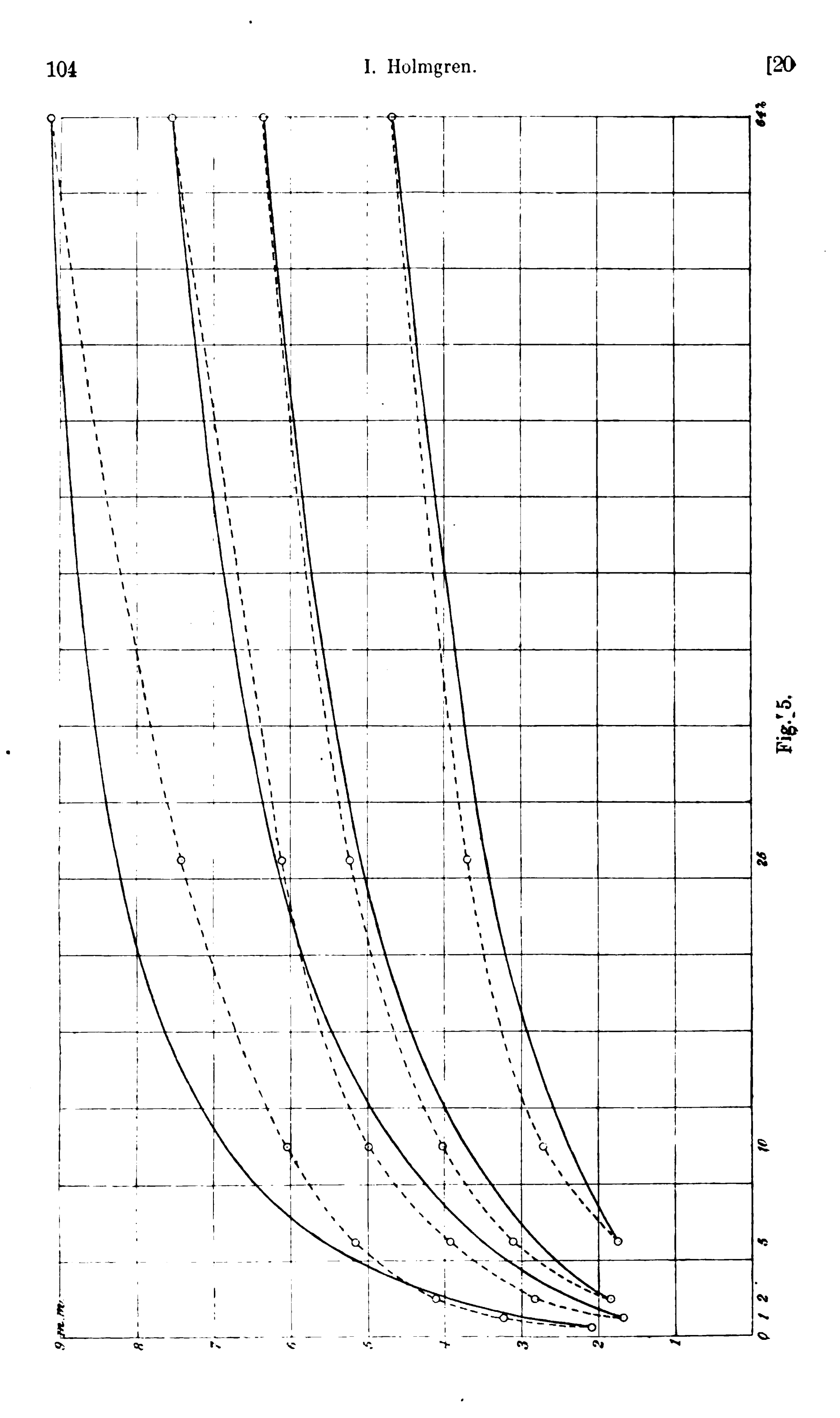


Fig. 5.

maximale Abweichung nicht mehr als etwas über 13% von der Höhe der Ordinate. Zu beachten ist, dass die Kurven von Tab. 1 eine weit geringere Zahl Fälle als die übrigen repräsentieren, wie das aus den Tabellen hervorgeht.

V. Vergleich zwischen dem Resultat einer Berechnung nach Gleichung (5) und nach dem Weber-Fechnerschen Gesetz.

A. Bei Ellermanns und Erlandsens Gruppeneinteilung.

Nach dem sog. Weber-Fechnerschen Gesetz für das Verhältnis zwischen der Stärke der Sinnesempfindungen und des hervorrufenden Reizes entsprechen gleichgrosse Zunahmen der Intensität der Empfindung nicht gleichgrosse Zunahmen der Reizstärke, sondern gleichgrosse relative Zunahmen der Reizstärke. Die Zahl, die die Stärke der Empfindung bezeichnet, nimmt also nicht proportional mit der Zahl zu, welche die Stärke des Reizes bezeichnet, sondern proportional mit dem Logarithmus des letzteren Wertes. Mit anderen Worten, die Stärke der Empfindung wächst als eine Differenzenserie, die Stärke des Reizes dagegen als eine Quotientenserie. Nun fanden Ellermann und Erlandsen bei ihren Untersuchungen, dass dieselbe Gesetzmässigkeit betreffs der Zunahme der Papelbreite bei verschiedenen Konzentrationen der Tuberkulinlösung beobachtet werden kann, wie folgendes gedachtes Beispiel zeigt.

1% = 2 mm
2% = 3 „
4% = 4 „
8% = 5 „
16% = 6 „ usw.

Die Breite der Papeln kann daher mit Hilfe folgender Gleichung berechnet werden, bezüglich deren Ableitung aus dem Weber-Fechnerschen Gesetz ich auf das Original (Ellermann und Erlandsen [3], S. 4) verweise:

(7) $$d_q = \frac{p_n - p_m}{\log n - \log m} \cdot \log q.$$

In dieser Formel bezeichnet d_q den Zuwachs der Papelbreite bei einer Konzentrationszunahme von q mal, m und n sind 2 beliebige Tuberkulinkonzentrationen, p_m und p_n die entsprechenden Papelbreiten.

Ausgehend von dem höchsten und dem niedrigsten Werte in jeder Versuchsserie, wie die Verfasser das empfehlen, habe ich für jede der 94 individuellen Versuchsserien der Tab. 1—4 mit Hilfe dieser Formel die zwischenliegenden Werte konstruiert und dasselbe



auch bezüglich der Durchschnittswerte getan. Das Resultat findet sich in den d-Spalten der genannten Tabellen angegeben.

Überblickt man dieselben, so findet man, dass auch diese Berechnungsweise Werte liefert, die schön mit den direkt gefundenen übereinstimmen. In einer geringeren Anzahl der individuellen Fälle stimmen die Werte nicht ebensogut wie die nach meinen Formeln berechneten überein, in der überwiegenden Anzahl der Fälle ist indessen die Übereinstimmung noch besser. So können wir 53 Fälle zählen, in denen die Maximalabweichung 0,5 mm oder weniger beträgt, während, wie erwähnt, nur 30 Fälle nach meiner Berechnung so kleine Maximalabweichungen zeigten. Die grösste numerische Abweichung findet sich bei der 5%-Papel in Tab. 1, Fall 1, wo sie 1,9 mm beträgt, also etwas geringer als die numerische Maximalabweichung in den b-Spalten. Die prozentischen Abweichungen sind dagegen in den d-Spalten weit grösser als in den b-Spalten, nämlich im Maximum 120%, für die 5%-Papel in Tab. 4, Fall 4. Doch ist zu beachten, dass die grössten prozentischen Abweichungen sich bei den Papelbreiten finden, die weniger als 1,0 mm betragen, und die nicht in den b-Spalten berechnet worden sind.

Wie nach den durchschnittlich geringeren Abweichungen in den individuellen Fällen zu erwarten, ergibt auch die Berechnung der Durchschnittszahlen bessere Resultate mit Ellermann und Erlandsens Formel als mit der meinen.

Der Übersicht wegen stelle ich hier aus Tab. 1—4 die mittleren Abweichungen nach meiner Formel und nach dem Weber-Fechnerschen Gesetz, in Millimeter ausgedrückt, also die c- und e-Werte der horizontalen M-Linien, zusammen.

Tabelle 5.

	Die mittleren Abweichungen bei Berechnung									
	nach Ekvation (5)					nach Ekvation (7)				
%	1	2	5	10	25	1	2	5	10	25
Tab. 1	+0,36	+0,21	−0,40	−0,80	−0,83	+0,15	+0,02	−0,27	−0,39	−0,35
„ 2	—	+0,51	+0,42	+0,37	−0,09	+0,08	+0,25	+0,04	+0,08	−0,08
„ 3	—	—	+0,30	+0,30	+0,13	—	+0,20	+0,21	+0,20	+0,15
„ 4	—	—	—	+0,33	+0,22	—	—	−0,03	+0,15	+0,08

Ein Blick auf diese Tabelle zeigt, dass die Berechnung der 25%-Papel in Tab. 3 eine etwas geringere Abweichung mit Gleichung (5) als mit Gleichung (7) ergibt, dass der Wert der 25%-Papel in Tab. 2 ungefähr gleichgross nach beiden Berechnungen ist, dass aber in allen übrigen Fällen bei Berechnung mittelst Gleichung (7) geringere Differenzen gegenüber den gefundenen Werten sich ergeben als mittelst der Formel (5).

Es ist also unzweifelhaft, dass die von Ellermann und Erlandsen gemessenen Papeln bezüglich ihrer Breite im grossen und ganzen eine bessere Übereinstimmung mit den Forderungen des Weber-Fechnerschen Gesetzes als mit meinen Formeln zeigen. Natürlich kann die Konstatierung hiervon nicht die Tatsache erschüttern, die oben nachgewiesen worden ist, dass die Gesetzmässigkeit, die bezüglich der Breite der Ellermann und Erlandsenschen Papeln herrscht, sich eng an die anschliesst, die bei der Adsorption verdünnter Säuren in Löschpapier gilt, und auch nicht die Bedeutsamkeit dieser Tatsache vermindern.

Dagegen scheint man aus dem Umstande, dass sowohl Gleichung (5) als Gleichung (7) Werte liefern, die nahe mit den für die Papeln empirisch gefunden übereinstimmen, auf eine ziemlich nahe Verwandtschaft zwischen dem Weber-Fechnerschen Gesetz und dem von mir für die Ausbreitung verdünnter Säuren in Löschpapier gefundenen schliessen zu können. Diese Verwandtschaft wird noch weiter durch einen interessanten Umstand bestätigt, der aus Tab. 5 zu ersehen ist, dass nämlich die Abweichungen an entsprechenden Punkten ausnahmslos dasselbe Vorzeichen (+ oder —) aufweisen, welche der beiden Berechnungsweisen auch zur Anwendung kommen mag. Es zeigt dies, dass die logarithmische Kurve, die aus dem Weber-Fechnerschen Gesetz hervorgeht, überall auf derselben Seite von der empirisch gefundenen Kurve liegt wie die meine.

Da man aus Fig. 5 ersehen kann, dass in den Kurven, die aus den direkten Durchschnittswerten hervorgehen, die auf Versuchsfehlern beruhenden Unregelmässigkeiten in den individuellen Kurven praktisch genommen eliminiert sind, so scheint daraus zu folgen, dass die Abweichungen der empirisch gefundenen Durchschnittskurven von den berechneten nicht nur auf derartigen Versuchsfehlern beruhen können, und dass es sich daher auch nicht denken lässt, dass sie in demselben Masse fortfallen werden, wie die Durchschnittswerte aus einer grösseren Anzahl Versuche hervorgehen. Vielmehr scheint der Umstand, dass die Abweichung bei beiden Berechnungsweisen in derselben Richtung geschieht, auf eine prinzipielle Inkongruenz gleicher Art zwischen den Gleichungen (5) und (7) einerseits und den gefundenen Durch-



schnittswerten andererseits hinzudeuten. Was den Grad dieser Inkongruenz betrifft, so ist sie in beiden Fällen gering, aber doch sichtlich bei Berechnung nach Gleichung (7) beträchtlich geringer als bei Berechnung nach Gleichung (5).

Da also die logarithmische Kurve, wo sie nicht mit der aus Gleichung (5) berechneten zusammenfällt, überall zwischen dieser und der empirisch gefundenen liegt, könnte es als gesichert erscheinen, dass das Weber-Fechnersche Gesetz besser als das von mir für verdünnte Säurelösungen gefundene die Verhältnisse bei der Tuberkulinreaktion abspiegelt. Dies ist indessen nur ein scheinbar richtiger Schluss. Er ist nämlich bewiesen nur für die speziellen Umstände, die hier vorliegen, und erhält Allgemeingültigkeit erst unter der Voraussetzung, dass Ellermann und Erlandsens Papelbreiten wirklich geeignet sind, in unveränderter Form die herrschende Gesetzmässigkeit wiederzugeben. Nun lässt es sich jedoch denken, dass, auch wenn die Gleichung (5) einen völlig zureichenden Ausdruck für die Gesetzmässigkeit der Tuberkulinreaktion abgäbe, doch infolge der Versuchsanordnungen und der Beschaffenheit der Gruppeneinteilung die gefundenen Werte und Durchschnittszahlen nicht in unveränderter Form diese Gesetzmässigkeit aufwiesen. Hierdurch könnte eine scheinbare Abweichung von Gleichung (5) und eine grössere Annäherung an das Weber-Fechnersche Gesetz zustandekommen.

In der Tat lassen sich auch sowohl betreffs der Primärwerte als der Durchschnittswerte Umstände nachweisen, die geeignet sind, eine eventuelle vollständige Übereinstimmung zwischen der Gesetzmässigkeit der Tuberkulinreaktion und Gleichung (5) zu verhüllen. Im folgenden wird ausserdem gezeigt werden, dass, wenn diese Umstände beseitigt werden, eine wesentlich grössere Annäherung zwischen den gefundenen und den mittelst Gleichung (5) berechneten Werten beobachtet werden kann, und zwar nicht nur absolut, sondern auch relativ im Verhältnis zu den mittelst Gleichung (7) berechneten Werten.

B. Der Einfluss der Form der Impfläsion.

Es ist oben bereits erwähnt worden, dass Ellermann und Erlandsen nicht in punktförmigen Läsionen, sondern in Ritze geimpft haben. Die Bedeutung dieses Umstandes für die Papelbreite haben sie selbst etwas erörtert und darauf hingewiesen, dass die Papelbreite für Lösungen derselben Konzentration etwas grösser im letzteren Falle ausfällt als im ersteren, dass aber, wenn die Ritze eine Länge von mehr als 1 cm erreichen, die Breite der Papeln mit grösserer Länge des Ritzes nicht zunimmt. Wie es sich hiermit auch verhalten möge, so unterliegt es jedenfalls keinem Zweifel, dass die Papel breiter wird bei einem Ritze



als bei einer punktförmigen Läsion. Die Breite der ovalen Papel, die um einen Ritz herum entsteht, kann also als die Summe der Papelbreite für dieselbe Tuberkulinkonzentration bei punktförmiger Läsion der Haut und einem Zusatzwert betrachtet werden. Dass dieser Zusatzwert mit der Länge des Ritzes innerhalb gewisser Grenzen zunimmt, wissen wir, nach welchen Gesetzen dies geschieht, ist aber nicht festgestellt. Ebensowenig wissen wir, ob dieser Zusatzwert bei gleichgrossen Ritzen konstant ist, oder ob er ausserdem in einem Abhängigkeitsverhältnis von der Stärke der Tuberkulinlösung steht, und solchenfalls in welchem.

Soviel dürfte hiernach klar sein, dass die Verhältnisse nicht so einfach für die Beurteilung des Einflusses der Tuberkulinlösung auf die Papelbreite liegen, wenn die Impfläsion die Form eines Ritzes hat, als wenn sie punktförmig ist. Die Gesetzmässigkeit, die sich in dem ersteren Falle betreffs der Breite der Papeln wahrnehmen lässt, muss von etwas komplizierterer Natur sein, und es lässt sich kaum denken, dass sie mathematisch genau mit der Gesetzmässigkeit zusammenfallen wird, die zur Erscheinung kommt, wenn die Reaktion sich von einem einzigen Punkt aus entwickelt. Da der letztere Fall die geometrische Voraussetzung für meine Formeln ist, so folgt daraus, dass, auch wenn diese vollständig sich mit den Verhältnissen bei der Tuberkulinreaktion decken sollten, man jedenfalls eine gewisse Differenz zwischen den berechneten Werten und Ellermann und Erlandsens Papelbreiten zu erwarten hat. Ob die im vorhergehenden konstatierte Differenz wirklich in grösserem oder geringerem Grade hierauf beruht, ist natürlich eine andere Frage, die nicht auf dem Wege der Überlegung gelöst werden kann, sondern neue Beobachtungen erfordert.

C. Verbesserung der berechneten Werte bei Gruppeneinteilung nach dem k-Werte.

Bestimmtere positive Resultate liefert die Prüfung von Ellermann und Erlandens Gruppeneinteilung. Diese gründet sich auf die Sortierung der Fälle nach der Lage des Nullpunktes, d. h. mit Rücksicht auf diejenige Tuberkulinkonzentration, für welche die Papelbreite in dem speziellen Falle bei Ausgehen von den beobachteten Werten nach dem Weber-Fechnerschen Gesetz zu 0 mm berechnet werden kann. Diejenigen Fälle, in denen der Nullpunkt am niedrigsten liegt, sind zu Gruppe 1 vereinigt worden, eine andere Reihe von Fällen, in denen der Nullpunkt bei etwas höherer Tuberkulinkonzentration liegt, zu Gruppe 2 usw. (vgl. Tab. 1—4).

Verwerten wir nun hier die bei der Adsorption in Löschpapier angewandte Betrachtungsweise, so finden wir, dass nach Gleichung (5)



ein solcher für die verschiedenen Fälle verschieden gelegener theoretischer Nullpunkt nicht existiert. Da R, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, stets grösser als die beobachteten Papelbreiten (r) und somit grösser als Null sein muss, und da k, wie aus Gleichung (2) und der Diskussion derselben sich ergab, das Mass derjenigen Konzentration der adsorbierbaren Substanz ist, bei welcher

$$\frac{r^2}{R^2 - r^2} = 1$$

und demnach natürlich einen positiven Wert darstellt, so folgt daraus, dass in Gleichung (5) r erst den Wert Null erreichen kann, wenn P = 0. Alle individuellen Fälle haben somit nach dieser Betrachtungsweise einen gemeinsamen theoretischen Nullpunkt für die Papelbreite, nämlich die Tuberkulinkonzentration Null. Die Lage des Nullpunktes gibt daher nach meinen Formeln keinen theoretisch befriedigenden Einteilungsgrund für die Fälle ab. Einen solchen gewährt dagegen in erster Linie der Wert von k. Setzen wir voraus, dass bei der Tuberkulinreaktion Adsorptionsphänomene in der Haut sich nach denselben Gesetzen wie denen für Säuren in Löschpapier abspielen, so ist k das Mass für die Kraft, mit welcher die Adsorption in jedem einzelnen Falle vor sich geht. Es ist demnach ein Ausdruck für die Individualität des Falles.

Trägt man die Papelbreiten in ein Koordinatensystem ein, in welchem die Abszisse die Tuberkulinkonzentration und die Ordinate die Papelbreite in Millimeter bezeichnet, wie es oben in Fig. 3—5 gezeigt worden ist, so muss die Krümmung der Kurve also auf der Grösse von k beruhen. Deutlich wird dieses Verhältnis durch Fig. 6 illustriert.

Fig. 6 gibt eine graphische Darstellung der mittelst meiner Formeln berechneten Werte (der b-Werte) für 4 Fälle der obigen Tabellen, nämlich die Fälle 1, 4 und 7 aus Tab. 1 und Fall 29 aus Tab. 2. Die Fälle sind so gewählt, dass sie paarweise denselben Wert von k aufweisen. Die Fälle I,1 und II,29 haben k = 49,28; die Fälle I,4 und I,7 k = 5,29 bzw. 5,21, demnach nahezu gleichen k-Wert. Man sieht sehr schön, wie die Fälle, die denselben Wert von k haben, eine Kurve von gleichartiger Krümmung geben, während die beiden Paare voneinander beträchtlich verschieden sind. Denkt man sich die Kurven als feste Stäbe, die in ihrem linken Endpunkt durch ein Gelenk befestigt wären, während das rechte Ende frei wäre und ohne Änderung der Krümmung in der Ebene des Papiers verschoben werden könnte, so sieht man, dass man durch eine solche Verschiebung die zusammengehörigen Kurven zu mehr oder minder vollständigem Zusammenfall bringen könnte, während dies bei den

Kurven, die verschiedenen Paaren angehören, ohne Veränderung der Krümmung in keiner Weise möglich ist. Eine gewisse Artverschiedenheit besteht demnach zwischen den beiden Paaren. Man kann hieraus den Schluss ziehen, dass, wenn es sich um Kurven handelt, die nach Gleichung (5) gekrümmt sind, nur diejenigen, die denselben Wert von k haben, Durchschnittswerte müssen liefern können, die vollständig dieselbe Gesetzmässigkeit zeigen wie die Komponenten, aus denen der

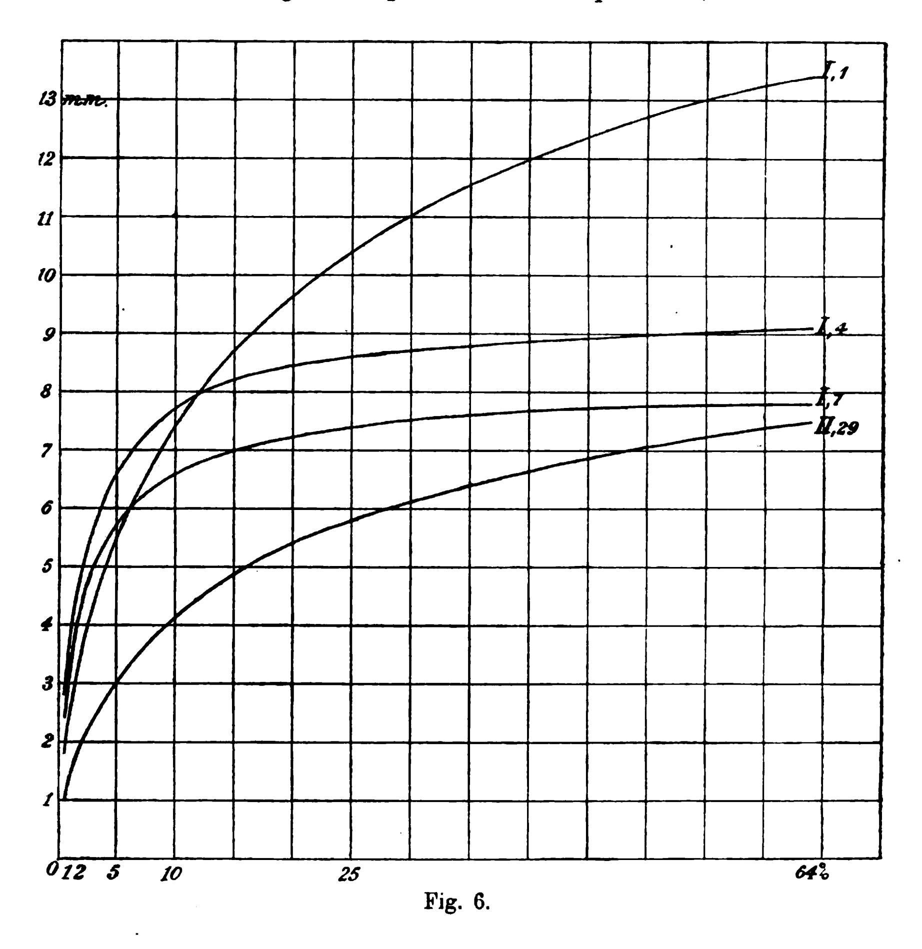


Fig. 6.

Durchschnittswert hervorgegangen ist, während, wenn man Fälle mit verschiedenen Werten von k vereinigt, Durchschnittswerte entstehen, die eine artifizielle Gesetzmässigkeit zum Ausdruck bringen, die sich mehr oder weniger von derjenigen unterscheidet, die in Gleichung (5) formuliert ist, und der die Komponenten je für sich folgen.

Die Richtigkeit dieser Überlegung lässt sich leicht betreffs der in Fig. 5 wiedergegebenen 4 mittelst Gleichung (5) berechneten Kurven



bestätigen. Nehmen wir also die Durchschnittswerte einerseits zweier Fälle mit demselben Wert für k, nämlich I,1 und II,29, und andererseits zweier Fälle mit verschiedenen Werten für k, nämlich I,4 und II,29. Von den äussersten Punkten in diesen Serien von Durchschnittswerten ausgehend, berechnen wir nun die zwischenliegenden Werte mit Hilfe der Gleichung (5) in derselben Weise, wie es im vorhergehenden betreffs der Durchschnittswerte in Tab. 1—4 geschehen ist. Die Resultate finden sich in Tab. 6 wiedergegeben.

Tabelle 6.

Durchschnittswerte von							
I, 1 und II, 29.				I, 4 und II, 29.			
%	Gefunden	Berechnet	Differenz	%	Gefunden	Berechnet	Differenz
0,5	1,40	1,40	± 0	0,5	1,90	1,90	± 0
1	1,95	1,97	−0,02	1	2,60	2,63	−0,03
2	2,75	2,76	−0,01	2	3,50	3,57	−0,07
5	4,25	4,24	+0,01	5	4,80	5,07	−0,27
10	5,75	5,74	+0,01	10	5,90	6,24	−0,34
25	8,10	8,10	± 0	25	7,20	7,51	−0,31
64	10,50	10,50	± 0	64	8,30	8,30	± 0

Wir ersehen aus Tab. 6, dass die Durchschnittswerte, die direkt aus den beiden Adsorptionskurven[1]) I,1 und II,29 hervorgehen, ausgezeichnet mit den mittelst Gleichung (5) berechneten übereinstimmen, während die aus den Fällen I,4 und II,29 berechneten Durchschnittswerte eine verhältnismässig bedeutende Abweichung von den Forderungen des Gesetzes zeigen. Es ist hiernach klar, dass, sofern die auf die Ausbreitung verdünnter Säuren in Löschpapier bezüglichen Formeln und die auf diese gegründete Betrachtungsweise auf die Tuberkulinreaktion anwendbar sind, daraus folgen muss, teils dass die Durchschnittswerte, die erhalten worden sind, ohne dass die Fälle erst nach dem Wert von k sortiert wurden, mehr oder weniger von

[1]) Wenn ich in dieser Arbeit von Adsorptionsformel, Adsorptionskurve usw. spreche, meine ich damit die Formeln, die ich als bei der Ausbreitung verdünnter Säuren in Löschpapier gültig gefunden habe und daraus hervorgehende Kurven, ohne Rücksicht darauf, ob sie mit den bekannten Formeln für das Adsorptionsgleichgewicht in Übereinstimmung gebracht werden können oder nicht.

den mittelst Gleichung (5) berechneten abweichen, teils dass dieser Umstand seine Erklärung nicht in einer mangelhaften Übereinstimmung zwischen Gleichung (5) und den Gesetzen für die Tuberkulinreaktion, sondern darin hat, dass die Durchschnittswerte zufolge der Art ihrer Entstehung keine richtige Vorstellung von der tatsächlichen Gesetzmässigkeit gewähren.

Nach dieser Betrachtung gehen wir dazu über, zu prüfen, wie der Wert von k innerhalb der einzelnen Gruppen verteilt ist, in welche Ellermann und Erlandsen das Material einteilen.

In Tab. 7 finden sich zusammengestellt die Werte von k für sämtliche Fälle in Tab. 1—4, entsprechend Ellermann u. Erlandsens Gruppen 1—4.

Die Tab. 7 zeigt, wie innerhalb der verschiedenen Gruppen der Wert von k beträchtlich von einem Fall zum anderen variiert. Hält die obige Überlegung stich, so hat man daher Anlass zu erwarten, dass bei Neuordnung der Fälle nach dem Werte von k die dann entstehenden neuen Gruppen Durchschnittswerte liefern würden, die weniger von denen differierten, die aus einer Berechnung mittelst Gleichung (5) hervorgehen, als es die Durchschnittswerte aus Ellermann und Erlandsens Gruppen tun. Ich habe untersucht, wie es sich hiermit verhält. Ich habe die Fälle nach dem k-Wert in 6 Gruppen eingeteilt. Diese Gruppen sind folgende und enthalten folgende Fälle:

k				Summe
k 0—10:	Tab. 1,	Fall	2, 3, 4, 5, 7, 9	
	„ 2,	„	4, 31	= 8
k 10—20:	„ 1,	„	6, 10	
	„ 2,	„	5, 14, 17, 18, 26, 37, 40	
	„ 3,	„	21	
	„ 4,	„	13	= 11
k 20—30:	„ 1,	„	8	
	„ 2,	„	6, 8, 11, 16, 23, 24, 39	
	„ 3,	„	4, 6, 16	
	„ 4,	„	8, 16	= 13
k 30—50:	„ 1,	„	1	
	„ 2,	„	1, 2, 3, 12, 13, 15, 19, 22, 25, 29, 30, 32, 33, 34, 36, 38	
	„ 3,	„	1, 8, 10, 12, 13, 14, 18, 19	
	„ 4,	„	2, 4, 9, 19	= 29
k 50—80:	„ 2,	„	9, 10, 21, 27, 28, 35	
	„ 3,	„	5, 7, 11, 20	
	„ 4,	„	12, 18	= 12
k 80—∞:	„ 2,	„	7, 20, 41, 42	
	„ 3,	„	2, 3, 9, 15, 17, 22	
	„ 4,	„	1, 3, 5, 6, 7, 10, 11, 14, 15, 17, 20	= 21
				= 94

Tabelle 7.

Gruppe 1 (Tab. 1)		
Nr.	R	k
1	17,96	49,28
2	10,34	8,79
3	8,34	7,39
4	9,46	5,24
5	6,14	5,31
6	10,14	17,30
7	8,11	5,21
8	11,28	24,34
9	8,09	8,57
10	12,36	13,94
M.	9,87	10,75

Gruppe 2 (Tab. 2)		
Nr.	R	k
1	10,41	47,17
2	12,38	47,07
3	6,99	39,38
4	5,78	9,31
5	4,61	16,88
6	8,72	22,45
7	9,35	86,50
8	7,03	20,95
9	12,17	73,51
10	8,08	56,03
11	13,30	21,55
12	10,64	33,93
13	8,93	34,44
14	7,76	10,39
15	11,26	31,83
16	9,16	24,34
17	8,68	13,24
18	7,64	10,02
19	9,33	37,66
20	19,32	372,37
21	14,33	70,02
22	10,45	37,40
23	6,97	22,26
24	8,64	28,16
25	10,45	32,69
26	8,05	16,03
27	11,10	50,37
28	14,73	74,80
29	9,96	49,28
30	10,70	30,76
31	5,81	7,44
32	12,50	38,09
33	11,87	38,02
34	10,65	49,40
35	12,29	57,97
36	9,97	40,58
37	7,77	14,91
38	7,02	36,46
39	5,40	28,16
40	4,91	19,42
41	14,92	443,41
42	9,73	93,75
M.	9,06	28,44

Gruppe 3 (Tab. 3)		
Nr.	R	k
1	5,54	37,55
2	10,49	83,89
3	14,94	443,43
4	6,95	24,78
5	9,81	73,15
6	6,60	28,13
7	8,67	74,13
8	10,65	49,40
9	10,21	121,44
10	6,56	41,93
11	9,39	51,18
12	8,64	39,47
13	7,11	42,90
14	9,33	43,37
15	9,41	88,44
16	9,90	24,88
17	11,46	107,55
18	12,90	40,42
19	8,92	46,04
20	8,14	53,73
21	2,83	14,59
22	41,04	2336,65
M.	7,90	34,90

Gruppe 4 (Tab. 4)		
Nr.	R	k
1	17,09	859,45
2	8,25	49,56
3	6,33	113,45
4	4,27	31,42
5	12,64	262,16
6	9,35	189,24
7	25,94	1309,10
8	6,04	29,53
9	6,09	30,98
10	9,96	161,84
11	12,28	157,54
12	5,58	60,68
13	5,38	16,41
14	6,33	113,45
15	9,96	161,84
16	2,31	21,69
17	22,28	818,60
18	6,10	77,71
19	6,00	44,84
20	5,96	172,73
M.	6,81	71,68

Für eine jede dieser Gruppen habe ich die Durchschnittswerte auf dieselbe Weise berechnet wie in den horizontalen M-Reihen in Tab. 1—4. Die Resultate sind in Tab. 8 mitgeteilt. Jede horizontale Reihe derselben stellt die Durchschnittswerte aus einer der neuen Gruppen dar. Der Inhalt der senkrechten Spalten ist mit den Buchstaben a—e bezeichnet worden, denen dieselbe Geltung zukommt wie in Tab. 1—4.

Was in Tab. 8 zunächst interessiert, sind die Werte der c- und e-Spalten, d. h. die Abweichung in Millimeter von den gefundenen Durchschnittswerten bei Berechnung nach Gleichung (5) und nach Gleichung (7). Um den Überblick über diese Abweichungen zu erleichtern, habe ich sie in Tab. 9 zusammengestellt, die in der gleichen Weise wie Tab. 5 errichtet ist.

Tabelle 9.

	Die mittleren Abweichungen bei Berechnung									
	nach Ekvation (5)					nach Ekvation (7)				
%	1	2	5	10	25	1	2	5	10	25
k 0—10	+0,44	+0,33	−0,23	−0,58	−0,79	+0,35	+0,33	+0,08	−0,07	−0,31
10—20	—	+0,27	+0,07	−0,07	−0,17	—	+0,16	+0,05	+0,08	+0,10
20—30	—	—	−0,01	+0,06	−0,25	—	—	−0,01	+0,19	± 0
30—50	—	—	−0,01	−0,12	−0,29	—	—	−0,08	−0,06	−0,07
50—80	—	—	−0,01	+0,13	+0,05	—	—	−0,18	+0,04	+0,15
80—∞	—	—	—	+0,20	+0,05	—	—	—	+0,09	+0,01

Ein Vergleich zwischen Tab. 9 und Tab. 5, die also beide einen Ausdruck für die Totalsumme des vorhandenen Materials, obwohl auf verschiedene Weise gruppiert, abgeben, zeigt sofort, welch bedeutende Verbesserung bezüglich der Übereinstimmung zwischen den gefundenen durchschnittlichen Papelbreiten (den a-Werten) und den nach Gleichung (5) berechneten (den b-Werten) durch Gruppierung nach dem k-Werte erreicht worden ist. Ausser in bezug auf k 0—10, wo die Abweichungen ungefähr dieselben wie in der entsprechenden Reihe in Tab. 5 sind, kann man sagen, dass fast alle Abweichungen ganz unbedeutend sind.

Ta-

Durchschnittswerte bei Grup-

k	0,5 %					1 %					2 %				
	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e
0—10	1,85	1,85	± 0	1,85	± 0	2,99	2,55	+0,44	2,64	+0,35	3,75	3,42	+0,33	3,42	+0,33
10—20	—	—	—	—	—	1,82	1,82	± 0	1,82	± 0	2,77	2,50	+0,27	2,61	+0,16
20—30	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,39	2,39	± 0	2,39	± 0
30—50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,54	2,54	± 0	2,54	± 0
50—80	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2,22	2,22	± 0	2,22	± 0
80—∞	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1,08	—	—	—	—

Auch die Abweichungen für die mittelst Gleichung (7) berechneten Werte sind in Tab. 9 beträchtlich geringer als in Tab. 5. Betreffs des Grades der Verminderung dieser Abweichungen (der e-Werte) nach der Neuordnung der Fälle wie auch betreffs der Grösse der Veränderung der c-Werte und der e-Werte im Verhältnis zueinander liefert dagegen der Vergleich zwischen Tab. 5 und 9 keine hinreichenden Anhaltspunkte, was darauf beruht, dass ich in Tab. 2—4, infolge der im vorhergehenden berührten Verhältnisse, bei Berechnung der Durchschnittswerte mittelst Gleichung (7) nicht als äussersten Punkt nach unten denselben Wert wie bei Berechnung mittelst Gleichung (5) benutzt habe, was dagegen in Tab. 8 geschehen ist. Infolgedessen sind die aus Tab. 1—4 in Tab. 5 zusammengestellten e-Werte nicht ebenso geeignet für den hier fraglichen Vergleich wie die e-Werte in Tab. 9. Um völlige Gleichförmigkeit herzustellen, habe ich eine neue Berechnung der Durchschnittswerte in Tab. 2—4 mit Hilfe von Gleichung (7) und mit denselben Grenzpunkten angestellt, wie sie bei der Berechnung mittelst Gleichung (5) angewandt worden sind.

Die Differenzen von den gefundenen Durchschnittswerten, die sich hierbei ergeben, sind in Tab. 10 zusammengestellt; sie sind, wie man sieht, im Durchschnitt etwas geringer als die ursprünglichen e-Werte in Tab. 5, was auf dem geringeren Abstande zwischen den Endpunkten der Kurve beruht.

belle 8.

pierung nach dem k-Werte.

5 %					10 %					25 %					64 %					Anzahl der Fälle
a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	
4,54	4,77	−0,23	4,46	+0,08	5,18	5,76	−0,58	5,25	−0,07	5,98	6,77	−0,79	6,29	−0,31	7,36	7,36	±0	7,36	±0	8
3,71	3,64	+0,07	3,66	+0,05	4,54	4,61	−0,07	4,46	+0,08	5,60	5,77	−0,17	5,50	+0,10	6,58	6,58	±0	6,58	±0	11
3,52	3,53	−0,01	3,53	−0,01	4,58	4,52	+0,06	4,39	+0,19	5,52	5,77	−0,25	5,52	± 0	6,69	6,69	±0	6,69	±0	13
3,76	3,77	−0,01	3,84	−0,08	4,76	4,88	−0,12	4,82	−0,06	6,04	6,33	−0,29	6,11	−0,07	7,44	7,44	±0	7,44	±0	29
3,33	3,34	−0,01	3,51	−0,18	4,52	4,39	+0,13	4,48	+0,04	5,91	5,86	+0,05	5,76	+0,15	7,08	7,08	±0	7,08	±0	12
2,26	2,26	± 0	2,26	± 0	3,26	3,06	+0,20	3,17	+0,09	4,37	4,32	+0,05	4,36	+0,01	5,59	5,59	±0	5,59	±0	21
																				94

Die beste Vorstellung von dem Einfluss der beiden verschiedenen Gruppeneinteilungen auf die Grösse der Abweichungen bei Berechnung mittelst der einen oder der anderen Formel erhält man offenbar, wenn man die Abweichungen in Prozenten von den gefundenen

Tabelle 10.

	1	2	5	10	25
Tab. 1	+0,15	+0,02	−0,27	−0,39	−0,35
„ 2	—	+0,18	−0,02	−0,07	−0,10
„ 3	—	—	+0,06	−0,21	+0,10
„ 4	—	—	—	+0,17	+0,09

Werten (a-Spalten) berechnet. Ich habe daher eine solche Umrechnung der c-Werte aus Tab. 5 und der e-Werte aus Tab. 10 vorgenommen und die prozentischen Werte in Tab. 11 zusammengestellt. Die prozentische Umrechnung der Tab. 9 findet sich in Tab. 12.

Tabelle 11.

%	Prozentische Berechnung der c-Werte aus Tab. 5: 1	2	5	10	25	Durchschnittswert	der e-Werte aus Tab. 10: 1	2	5	10	25	Durchschnittswert
Tab. 1	11,11	5,10	7,75	13,22	11,19	9,67	4,63	0,49	5,23	6,45	4,72	4,80
„ 2	—	18,02	10,71	7,41	1,47	9,40	—	6,36	0,51	1,40	1,64	2,48
„ 3	—	—	9,68	8,04	2,49	6,74	—	—	1,94	5,63	1,91	3,19
„ 4	—	—	—	12,18	5,96	9,07	—	—	—	6,27	2,44	4,36
		Durchschnittswert der Durchschnittswerte				8,72	Durchschnittswert der Durchschnittswerte					3,58

Betrachten wir zunächst die prozentischen Abweichungen bei Berechnung mittelst Gleichung (5), so finden wir in Übereinstimmung mit dem, was aus Tab. 9 und Tab. 5 hervorging, dass diese, wenn das Material nach dem k-Wert gruppiert wird, bedeutend geringer sind als bei der Ellermann und Erlandsenschen Gruppierung. Nur in der Gruppe k 0—10 ist die mittlere Abweichung etwas grösser, 10,60 %, als in der damit zunächst vergleichbaren ersten Gruppe in Tab. 11, die 9,67 % hat. Dabei ist zu beachten, dass die Gruppe

Tabelle 12.

Prozentische Umrechnung der Tab. 9.

%	c-Werte (Ekvation (5)): 1	2	5	10	25	Durchschnittswert	e-Werte (Ekvation (7)): 1	2	5	10	25	Durchschnittswert
k 0—10	14,72	8,80	5,07	11,20	13,21	10,60	11,71	8,80	1,76	1,35	5,18	5,76
10—20	—	9,75	1,89	1,54	3,04	4,06	—	5,78	1,35	1,76	1,79	2,67
20—30	—	—	0,28	1,31	4,53	2,04	—	—	0,28	4,15	± 0	1,48
30—50	—	—	0,27	2,52	4,80	2,53	—	—	2,13	1,26	1,16	1,52
50—80	—	—	0,30	2,88	0,85	1,34	—	—	5,41	0,88	2,55	2,95
80—∞	—	—	—	6,28	1,14	3,71	—	—	—	2,76	0,23	1,50
		Durchschnittswert der Durchschnittswerte				4,05	Durchschnittswert der Durchschnittswerte					2,65

k 0—10 die kleinste von allen ist und nur aus 8 Fällen besteht (s. Tab. 8). In allen übrigen k-Gruppen ist die Differenz zwischen den mittelst Gleichung (5) berechneten und den gefundenen Werten bedeutend geringer als bei der ursprünglichen Gruppierung, und das trotzdem mehrere der k-Gruppen aus einer weit geringeren Anzahl Fälle bestehen als die Gruppen in Tab. 11 (vgl. Tab. 1—4 u. Tab. 8). Als Durchschnittswert für die mittlere Abweichung der einzelnen Gruppen ergibt sich aus Tab. 12 der Wert 4,05 %, während Tab. 11 mehr als die doppelte Abweichung, nämlich 8,72 %, zeigt.

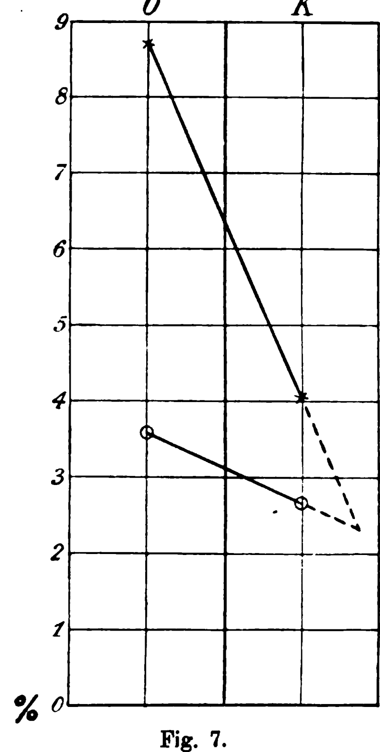


Fig. 7.

× bezeichnet die prozentische mittlere Abweichung der mittelst Gleichung (5) berechneten Werte.
○ bezeichnet die prozentische mittlere Abweichung der mittelst Gleichung (7) berechneten Werte.
Unter 0 finden sich die Werte bei Gruppierung nach dem Nullpunkte, unter k nach dem k-Werte.

Wenden wir uns nun der Differenz bei den mittelst Gleichung (7) berechneten Werten zu, so ersehen wir aus Tab. 12, dass auch diese bei der Gruppierung nach dem k-Wert geringer ausfällt. Dieser interessante Umstand bildet einen weiteren Hinweis auf die bereits oben erwähnte Verwandtschaft zwischen dem Weber-Fechnerschen Gesetz und der bei der Ausbreitung von Säuren in Löschpapier herrschenden Gesetzmässigkeit. In Zusammenhang damit verdient auch Beachtung, dass in Tab. 9 bis auf einige Ausnahmen die Abweichungen bei beiden Berechnungsweisen dasselbe Vorzeichen zeigen, also auf derselben Seite von den direkt gefundenen Werten liegen, ganz in Übereinstimmung mit dem, was oben bezüglich des Verhältnisses in Tab. 5 erwähnt worden ist.

Von grossem Interesse ist der Vergleich zwischen dem Grade der Verbesserung, der für die mittelst Gleichung (5) bzw. Gleichung (7) berechneten Werte erreicht worden ist. Für einen solchen Vergleich dürfte die prozentische mittlere Abweichung pro Gruppe sich als Material am meisten eignen. Die Verhältnisse werden am besten durch die graphische Darstellung in Fig. 7 illustriert, wo die Kon-

vergenz der Kurven veranschaulicht, dass die Verminderung des prozentischen mittleren Fehlers absolut genommen grösser für Gleichung (5) ist, und wo aus der Lage des Schnittpunktes oberhalb der Abszisse hervorgeht, dass diese Verminderung auch relativ (d. h. im Verhältniss zu der ursprünglichen Grösse des Fehlers) grösser für Gleichung (5) ist.

Die direkt gefundenen Durchschnittswerte der Papelbreiten fallen also wesentlich besser mit den aus Gleichung (5) berechneten, sowohl absolut als im Verhältnis zu Gleichung (7), zusammen, wenn die Fälle in Gruppen nach ihren k-Werten geordnet werden, als wenn innerhalb jeder Gruppe Fälle mit grösseren Abweichungen zwischen den k-Werten vereinigt werden. Das Resultat besitzt grosses Interesse und zeigt zweifellos, dass die Gesetze für die Tuberkulinreaktion sich noch enger an Gleichung (5) anschliessen, als wie es anfangs erschien. Da das Resultat in ganz derselben Richtung ausgefallen ist, wie es den obigen Darlegungen gemäss der Fall sein muss, wenn Durchschnittswerte individuellen Kurven entnommen werden, die je für sich nach Gleichung (5) gebaut sind, so lässt sich ausserdem sagen, dass auch dies für die Richtigkeit jener Voraussetzung spricht. Gegen eine solche Annahme spricht in keinem höheren Grade die Tatsache, dass das Weber-Fechnersche Gesetz auch nach der Neugruppierung bessere Werte als Gleichung (5) ergeben hat. Man muss nämlich in Betracht ziehen, dass auch innerhalb der gewählten k-Gruppen eine ziemlich grosse Amplitude für Variationen des k-Wertes vorhanden ist. Da die Neugruppierung indessen eine schöne Verbesserung, absolute und relative, der mittelst Gleichung (5) berechneten Werte herbeigeführt hat, so glaube ich mit Fug als wahrscheinlich ansehen zu dürfen, dass eine noch genauere Durchführung dieses Einteilungsgrundes mit engeren Grenzen zwischen den k-Werten innerhalb jeder Gruppe noch weiter die Werte verbessern würde, nicht nur absolut, sondern auch im Verhältnis zu den mittelst Gleichung (7) berechneten. Wenn die in Fig. 7 illustrierten Verhältnisse als repräsentativ auch für die Resultate bei einer fortgesetzten Aufteilung des Materials nach den k-Werten angesehen werden können, so würde, sobald der mittlere Fehler unter 2,3%, dem Schnittpunkt der Kurven, heruntergebracht worden, Gleichung (5) bessere Werte als das Weber-Fechnersche Gesetz liefern. Indessen kann das Material nicht weiter zerlegt werden, da die Anzahl Fälle zu gering ist und die Gruppen so klein ausfallen würden, dass die Durchschnittswerte nicht die auf Versuchsfehlern beruhenden Unregelmässigkeiten in den einzelnen Fällen ausgleichen könnten.

D. Prüfung der Primärwerte.

Ein anderer Umstand von sehr grossem Interesse darf nicht übersehen werden. Die individuellen Werte in Ellermann und Erlandsens Material sind, wie oben erwähnt, Durchschnittswerte aus verschiedenen Messungen an jeder Papel. Diese sind für jede Papel zu zwei verschiedenen Zeitpunkten vorgenommen worden, teils nach 24 Stunden und teils nach 48 Stunden. Das Primärmaterial, mit dem wir hier arbeiten, d. h. die a-Werte in Tab. 1—4, stellt also Durchschnittszahlen aus 24-Stunden- und 48-Stundenwerten dar. Um die Bedeutung hiervon zu beurteilen, können wir uns an die Verhältnisse bei Löschpapier halten. Ich erinnere da an die Gleichung

$$r = R \sqrt[2]{\frac{P}{P + k}}. \tag{5}$$

Aus dieser Gleichung geht hervor, dass eine Änderung des Wertes von r für einen und denselben Prozentgehalt der angewandten Flüssigkeit eine Änderung von R oder k oder beiden voraussetzt. Oben ist darauf hingewiesen worden, dass in ein und demselben Löschpapier R, d. h. die Grösse des ganzen Flecks, von der Menge und Art der zugesetzten Lösung abhängt. Ist die Menge und Beschaffenheit derselben unverändert, so kann auch R sich nicht ändern. Eine Änderung von R kann unter diesen Voraussetzungen nicht zustandekommen ohne eine Änderung der eigenen Beschaffenheit des Papiers. Eine Änderung der Beschaffenheit des Papiers hat aber auch eine Änderung des k-Wertes zur Folge. R und k sind demnach im Löschpapier unter den genannten Voraussetzungen nicht unabhängig voneinander. Eine Änderung des einen Wertes bringt auch eine Änderung des anderen mit sich.

Lassen sich diese Beobachtungen auf die Tuberkulinreaktion in der Haut übertragen, so würde das bedeuten, dass, wenn bei ein und demselben Individuum der 24-Stunden- und der 48-Stundenwert für denselben Prozentgehalt verschieden sind, gleichzeitig eine Änderung des k-Wertes, also eine Umformung der Krümmung der Kurve (siehe Fig. 6), stattgefunden haben muss. Ist das der Fall, so können hier ganz dieselben Gesichtspunkte zur Anwendung kommen, die oben betreffs der Herstellung von Durchschnittswerten von Kurven mit verschiedenen k-Werten, dargelegt worden sind, dass nämlich die Durchschnittszahl irreführend für die Auffassung der wirklichen Gesetzmässigkeit werden kann. Leider finden sich in der hier diskutierten Arbeit von Ellermann und Erlandsen keine Angaben über die Breite von 24-Stunden- und von 48-Stundenpapeln je für sich. In einer anderen Arbeit von Erlandsen (4, S. 421) habe ich dagegen zwei derartige Beispiele angeführt gefunden. In dem einen derselben finden sich nur



Werte bei 8 und 32% für die 24-Stundenpapeln, weshalb es, da Zwischenwerte für die Berechnung fehlen, hier nicht angewandt werden kann. Das andere Beispiel gebe ich unverändert in Tab. 13 wieder.

Tabelle 13.

Tuberkulin	Papelbreite nach 24 Stunden	Papelbreite nach 48 Stunden	Mittelwert der Papelbreite
32 %	6,5 mm	7,5 mm	7,0 mm
8 %	4,5 mm	6,0 mm	5,3 mm
2 %	2,8 mm	4,5 mm	3,7 mm
0,5 %	1,5 mm	2,2 mm	1,8 mm

Berechne ich, ausgehend von den äussersten Werten, sowohl die 24- als die 48-Stundenpapeln und die Durchschnittswerte nach Gleichung (5) und Gleichung (7), so erhalte ich folgendes Resultat (Tab. 14).

Tabelle 14.

	Berechnete Werte in mm									
	nach Gleichung (5)						nach Gleichung (7)			
	R	k	0,5 %	2 %	8 %	32 %	0,5 %	2 %	8 %	32 %
24 Std.	7,67	12,58	1,5	2,8	4,8	6,5	1,5	3,2	4,8	6,5
48 Std.	8,23	6,49	2,2	4,0	6,1	7,5	2,2	4,0	5,7	7,5
Mittel	7,95	9,25	1,8	3,4	5,4	7,0	1,8	3,5	5,3	7,0

Berechne ich die Differenzen zwischen den Werten in Tab. 14 und den Werten in Tab. 13, so erhalte ich Tab. 15.

Diese Tabellen zeigen einige recht interessante Sachen. Zunächst sehen wir in Tab. 14, dass wirklich eine bedeutende Verschiebung des Wertes von k stattgefunden hat, so dass dieser nach 48 Stunden nur etwas mehr als halb so gross ist wie nach 24 Stunden. Aus Tab. 15 ersehen wir, dass sowohl Berechnung mittelst Gleichung (5) als solche mittelst Gleichung (7) Werte ergibt, die schön mit den gefundenen übereinstimmen, dass aber die Übereinstimmung sowohl bezüglich der

24-Stunden- als der 48-Stundenwerte bedeutend grösser bei Berechnung mittelst Gleichung (5) ist als bei Berechnung mittelst Gleichung (7). Besonders gilt dies für die 24-Stundenpapeln, wo für Gleichung (5) die Summe der Abweichungen in Prozenten der gefundenen Werte 6,7 ist, gegen 21,0 für Gleichung (7). Da die berechneten Zwischenglieder 2 sind, nämlich die 2 %- bzw. 8 %-Papeln, so beträgt der mittlere Fehler die Hälfte, also 3,4 % bzw. 10,5 %.

Tabelle 15.

	Abweichungen in mm bei Berechnung nach									
	Gleichung (5)					Gleichung (7)				
	0,5 %	2 %	8 %	32 %	Fehlersumme. Prozent	0,5 %	2 %	8 %	32 %	Fehlersumme. Prozent
24 Std.	± 0	± 0	− 0,3	± 0	6,7 %	± 0	− 0,4	− 0,3	± 0	21,0 %
48 Std.	± 0	+ 0,5	− 0,1	± 0	12,8 %	± 0	+ 0,5	+ 0,3	± 0	16,1 %
Mittel	± 0	+ 0,3	− 0,1	± 0	10,0 %	± 0	+ 0,2	± 0	± 0	5,4 %

Wenden wir uns den Durchschnittswerten zu, so finden wir nun das bemerkenswerte Verhältnis, dass trotz der besseren Übereinstimmung der Primärbeobachtungen mit Gleichung (5) die Durchschnittswerte doch weit enger sich an Gleichung (7) anschliessen. Dies beweist unbestreitbar, dass durch Vereinigung der Werte von 24-Stunden- und 48-Stundenpapel her, die jeder für sich näher mit der Adsorptionsformel für Löschpapier als mit dem Weber-Fechnerschen Gesetz übereinstimmen, Durchschnittswerte entstehen können, die das entgegengesetzte Verhältnis zeigen. Die a-Werte in Tab. 1—4 sind aber eben solche Durchschnittswerte. Das Resultat spricht also betreffs der individuellen Werte in ganz derselben Richtung wie vorher die Resultate der veränderten Gruppeneinteilung bezüglich der Durchschnittswerte und geben einen weiteren Hinweis auf die Möglichkeit, dass die Adsorptionsformel einen genaueren Ausdruck für die Gesetzmässigkeit der Tuberkulinreaktion abgibt als das Weber-Fechnersche Gesetz, trotz der durchschnittlich besseren Übereinstimmung mit dem letzteren, die sowohl die individuellen Werte als die Durchschnittswerte zeigen.

VI. Andere Beispiele der Übereinstimmung zwischen Gleichung (5) und der Gesetzmässigkeit der Tuberkulin-reaktion.

Ich gehe nun dazu über, einige Umstände zu prüfen, die noch weiter die Anwendbarkeit der Adsorptionsformel für das Verständnis der Verhältnisse bei der Tuberkulinreaktion zeigen.

Ellermann und Erlandsen erwähnen es (3, S. 8) als ein eigentümliches Verhältnis, dass d_2, d. h. die Differenz zwischen der Breite der entstehenden Papeln bei einer Vermehrung der Konzentration auf das Doppelte, zunimmt, wenn der Nullpunkt sinkt. d_2 ist also am grössten in ihrer Gruppe 1, die den niedrigsten Nullpunkt hat und nimmt in den folgenden Gruppen allmählich ab.

Im Lichte der Adsorptionsformel stellen sich diese Tatsachen folgendermassen dar. Wenn der Nullpunkt niedriger liegt, so hat dies offenbar zur Folge, dass schon bei einer niedrigeren Tuberkulinkonzentration die Papeln eine Breite erreichen, die sie, wenn der Nullpunkt höher liegt, erst bei einer höheren Tuberkulinkonzentration erreichen. Wenn der Nullpunkt niedriger liegt, ist daher die Papelbreite bei einer gewissen Konzentration grösser. Nach Gleichung (5) kann dies nur dadurch ermöglicht werden, dass R grösser oder k kleiner oder beides der Fall ist. Eine Anzahl Fälle, die niedrigeren Nullpunkt aufweist, muss daher im Durchschnitt einen höheren R-Wert und einen niedigeren k-Wert haben. Wie Tab. 7 zeigt, ist dies auch bei den Durchschnittswerten aus Ellermann und Erlandsens Gruppen der Fall, indem R am grössten und k am kleinsten in Gruppe 1 ist und danach sich das Verhältnis sukzessiv ändert, bis es in Gruppe 4 das entgegengesetzte geworden ist. Wird aber k kleiner, wenn der Nullpunkt sinkt, so ergibt sich daraus infolge des Baues der Formel ohne weiteres, dass die Differenz zwischen den Papelbreiten für zwei gegebene Konzentrationen grösser werden muss, wenn der Nullpunkt sinkt. Am einfachsten lässt sich dies an einem konkreten Beispiel klarmachen. Wir wollen also die Papelbreiten für 1 bzw. 2%ige Tuberkulinlösung in zwei gedachten Fällen vergleichen, von denen wir annehmen, dass bei dem einen $R = 5$ und $k = 20$, bei dem anderen $R = 10$ und $k = 5$ ist. Wir erhalten somit den ersten Fall

$$r\ (1\,\%) = 5\sqrt{\frac{1}{1 + 20}} = 1{,}09 \text{ und}$$

$$r\ (2\,\%) = 5\sqrt{\frac{2}{2 + 20}} = 1{,}51.$$

Der Unterschied zwischen diesen Papelbreiten, der also d_2 repräsentiert, ist gleich 0,42.

In dem anderen Falle ergibt die entsprechende Rechnung

$$r\ (1\,\%) = 10\sqrt{\frac{1}{1+5}} = 4{,}08 \text{ und}$$

$$r\ (2\,\%) = 10\sqrt{\frac{2}{2+5}} = 5{,}35.$$

Der Unterschied zwischen den Papelbreiten im zweiten Falle ist also gleich 1,27. Wir sehen demnach, dass im letzteren Falle, wo R grösser und k kleiner ist, d_2 grösser ist als im ersteren. Der von Ellermann und Erlandsen erwähnte Umstand erhält also eine einfache Erklärung durch meine Adsorptionsformel.

Die Adsorptionsformel kann aber bezüglich dieser Sache noch weiteren Aufschluss gewähren. Wir haben oben erwähnt, dass bei höherer Lage des Nullpunktes die Papeln geringere Breite haben, als bei niedrigerer Lage des Nullpunktes für dieselben Tuberkulinkonzentrationen. Da, wie soeben gezeigt worden, die Differenz zwischen den Papelbreiten für zwei beliebige Tuberkulinkonzentrationen in den Durchschnittswerten aus Ellermann und Erlandsens Gruppen sinkt, wenn der Nullpunkt steigt, so folgt daraus, dass die Verminderung der Papelbreite, die mit dem Steigen des Nullpunktes eintritt, stärker die höheren als die niedrigeren Tuberkulinkonzentrationen treffen muss. Der Gedanke liegt da nahe, dass dies etwa mit sich bringen könnte, dass bei höherer Lage des Nullpunktes die Papelbreiten für niedrigere Tuberkulinkonzentrationen relativ grösser im Verhältnis zu den Papelbreiten für höhere Tuberkulinkonzentrationen wären, als wie sie es sind, wenn der Nullpunkt niedriger liegt. Gleichung (5) zeigt uns, dass gerade das Entgegengesetzte der Fall ist. Prüfen wir den in Gleichung (5) enthaltenen Faktor

$$\sqrt[2]{\frac{P}{P+k}}$$

so finden wir, dass der Einfluss, den k auf die Grösse des Nenners und damit auf das Verhältnis zwischen dem Zähler und dem Nenner hat, um so grösser sein muss, je kleiner P ist. Eine Vermehrung des Wertes von k muss daher eine stärkere Verminderung des Verhältnisses zwischen dem Zähler und dem Nenner, d. h. des Bruches, bewirken, wenn P kleiner ist, als wenn P grösser ist. Die Papelbreite für eine bestimmte geringere Tuberkulinkonzentration wird also, wenn k zunimmt, einen immer kleineren Bruchteil der Papelbreite für eine bestimmte grössere Tuberkulinkonzentration ausmachen. Nun findet, wie erwähnt, eine derartige Steigerung des k-Wertes im Zu-

sammenhang mit dem Steigen des Nullpunktes in Ellermann und Erlandsens Gruppendurchschnittswerten statt. Man kann daraus den Schluss ziehen, dass in Ellermann und Erlandsens Gruppen das prozentische Verhältnis zwischen den Papelbreiten bei niedrigerer und bei höherer Tuberkulinkonzentration von Gruppe zu Gruppe im Zusammenhang mit dem Steigen des Nullpunktes sinken muss. Um zu untersuchen, ob diese Forderung der Formel durch die Beobachtung bestätigt wird, habe ich für die Durchschnittswerte in den verschiedenen Gruppen (die a-Werte der M-Linien in Tab. 1—4) ihr prozentisches Verhältnis zu der durchschnittlichen Papelbreite bei 64 % berechnet. Das Resultat findet sich in Tab. 16 wiedergegeben.

Tabelle 16.

Das prozentische Verhältnis der a-Werte der Mittellinien in Tab. 1—4 zu der durchschnittlichen Papelbreite bei 64 %.

%	0,5	1	2	5	10	25	64
Tab. 1	22,78	35,49	45,13	56,52	66,27	81,27	100
„ 2	7,96	22,15	37,53	51,99	66,18	81,03	100
„ 3	—	10,85	28,93	48,74	58,65	82,23	100
„ 4	—	—	15,39	37,18	57,91	78,85	100

Wir ersehen aus Tab. 16, dass bis auf eine einzige Ausnahme, nämlich die 25 %-Papel in Gruppe 3, die Papeln in jeder senkrechten Spalte eine von Gruppe 1 zu Gruppe 4 sinkende Grösse im Verhältnis zu der 64 %-Papel zeigen. Die direkte Beobachtung bestätigt somit in dieser Hinsicht auf glänzende Weise die Voraussage der Formel.

Im Zusammenhang mit der Angabe, dass d zunimmt, wenn der Nullpunkt sinkt, bemerken Ellermann und Erlandsen, dass d aus diesem Grunde kaum ein individueller Faktor ist, sondern dass der Wert von d im Gegenteil willkürlich zum Steigen gebracht werden kann, wenn man durch Sensibilisierung den Nullpunkt senkt.

Dass die Sensibilisierung eine Steigerung des Wertes von d zur Folge haben muss, ergibt sich völlig klar aus dem Vorhergehenden. Die Sensibilisierung bewirkt ja, dass die Papelbreite für dieselbe Tuberkulinkonzentration grösser ist. Eine solche Veränderung in dem individuellen Falle ist nach den Ausführungen auf S. 37 nicht mög-

lich, ohne dass R wächst und k an Grösse abnimmt. Die Abnahme von k hat andererseits, wie oben nachgewiesen, mit mathematischer Notwendigkeit eine Zunahme von d zur Folge. Dass Ellermann und Erlandsen bei ihren Versuchen gefunden haben, dass die Sensibilisierung eine Steigerung des Wertes von d verursacht, bestätigt daher andererseits die Richtigkeit unserer Überlegung auf S. 37. Die Sensibilisierung wird also durch zwei Faktoren charakterisiert, die Zunahme der Grösse von R und die Abnahme von k in meiner Formel oder eine Senkung des Nullpunktes und eine Zunahme des Wertes von d in dem Weber-Fechnerschen Gesetz. Von diesen Faktoren bedeuten die Senkung des Nullpunktes und die Zunahme von R offenbar beide die Verschiebung der Kurve in eine höhere Lage (vgl. Fig. 6 und Tab. 7), während Zunahme von d und Abnahme von k beide eine Umformung der Krümmung der Kurve bedeuten. Es ist interessant, diese Übereinstimmungen zu sehen. Man kann sagen, dass das R und k der Adsorptionsformel in dem Weber-Fechnerschen Gesetz in gewissem Grade durch die invertierten Werte des Nullpunktes bzw. d repräsentiert werden.

Hat nun aber die Sensibilisierung nicht nur die Verschiebung der Kurve in eine andere Höhenlage, sondern auch eine Umformung derselben zur Folge, so scheint es mir völlig berechtigt zu sagen, dass die Sensibilisierung eine Veränderung der Individualität des Falles mit sich bringt. Es sind offenbar k bzw. d, die vor allem diesen individuellen Faktor repräsentieren. Dass man durch Sensibilisierung willkürlich die Grösse von d ändern kann, bedeutet nun meines Erachtens nicht, dass d nicht ein individueller Faktor wäre, sondern vielmehr dass die Veränderung der Individualität eben zur Natur der Sensibilisierung gehört.

Es kann angebracht sein, daran zu erinnern, dass die Kriterien, die oben als kennzeichnend für die Sensibilisierung angeführt worden sind, sich auch bei der Veränderung der Papelbreite zwischen 24 und 48 Stunden, die in Tab. 13 wiedergegeben ist, finden. Auch hier sehen wir, dass die Zunahme der Papelbreiten bei den 48-Stundenpapeln mit einer Zunahme von R und einer Abnahme von k in Zusammenhang steht. Der Gedanke dürfte da berechtigt sein können, dass der Unterschied zwischen den 24-Stunden- und den 48-Stundenpapeln eben der Ausdruck einer vor sich gehenden Sensibilisierung ist, im Gegensatz zu der üblichen Auffassung, wonach eine Sensibilisierung nicht so bald nach der Impfung beobachtet werden kann.

VII. v. Pirquets quantitative Untersuchungen.

Auch v. Pirquet hat sich mit quantitativen Untersuchungen über die kutane Tuberkulinreaktion beschäftigt. In einer Arbeit vom Jahre 1907 (v. Pirquet [19]) gibt er an, dass die Papelbreiten sich ungefähr proportional zur Kubikwurzel aus dem Verdünnungskoeffizienten verhalten. In einer späteren Arbeit (21, S. 171) erklärt er indessen gefunden zu haben, dass diese Formel sich nicht mit dem Prozesse deckt. In dieser letzteren Arbeit hat er (S. 171) unter anderem eine Serie Durchschnittswerte für die Papelbreiten nach 24 Stunden bei verschiedenen Tuberkulinverdünnungen zusammengestellt, die für die vorliegende Frage von Interesse sind. Sehe ich hier ab von den stärksten Verdünnungen, nämlich $^1/_{256}$ und $^1/_{512}$, die deutlich, wie er auch selbst bemerkt, mit groben Fehlern behaftet sind, und der Sicherheit wegen auch von der nächst darüber liegenden Verdünnung, nämlich $^1/_{128}$, und berechne ich dann die übrigen mittelst Gleichung (5), dabei, wie vorher, von den äussersten Punkten ausgehend, so erhalte ich eine Serie Werte, die in Tab. 17 zusammengestellt sind.

Tabelle 17.

Verdünnungsgrad	Prozentgehalt	Die Werte v. Pirquet's	Mittelst Gleichung (5) berechnete Werte
$^1/_1$	100	15,4 mm	15,4 mm
$^1/_2$	50	15,2 „	15,0 „
$^1/_4$	25	14,8 „	14,4 „
$^1/_8$	12,5	11,4 „	13,3 „
$^1/_{16}$	6,25	10,4 „	11,8 „
$^1/_{32}$	3,13	9,3 „	9,8 „
$^1/_{64}$	1,56	7,7 „	7,7 „

Tab. 17 zeigt die von mir berechneten Werte und die von v. Pirquet direkt gefundenen. Links findet sich der Grad der Verdünnung nebst dem entsprechenden Prozentgehalt angegeben. Prüft man diese Werte, so findet man, dass die Übereinstimmung trotz der grossen Anzahl Zwischenglieder sehr gut ist betreffs der Werte für 50%, 25% und 3,13%, weniger gut dagegen für 12,5 bzw. 6,25%.

Die grösste Abweichung zeigt die 12,5%-Papel, nämlich 1,9 mm. Dies bedeutet indessen nicht mehr als 16,7% von dem gefundenen Werte, was bei Messungen dieser Art nicht als übermässig viel anzusehen sein dürfte. Die Übereinstimmung scheint mir daher im grossen und ganzen als gut bezeichnet werden zu können. Noch mehr tritt dies hervor, wenn man v. Pirquets eigene Auffassung von den gefundenen Werten in Betracht zieht. Nach ihm ist es nämlich augenfällig, dass der Wert für die Verdünnung $^1/_4$ zu hoch und der Wert für die Verdünnung $^1/_{16}$ zu niedrig ist. Vergleicht man diese Bemerkung mit meiner Berechnung der Werte, so sieht man, dass sie völlig mit dieser übereinstimmt. Betreffs des Wertes für die Verdünnung $^1/_8$ erwähnt er nichts, aus der graphischen Darstellung,

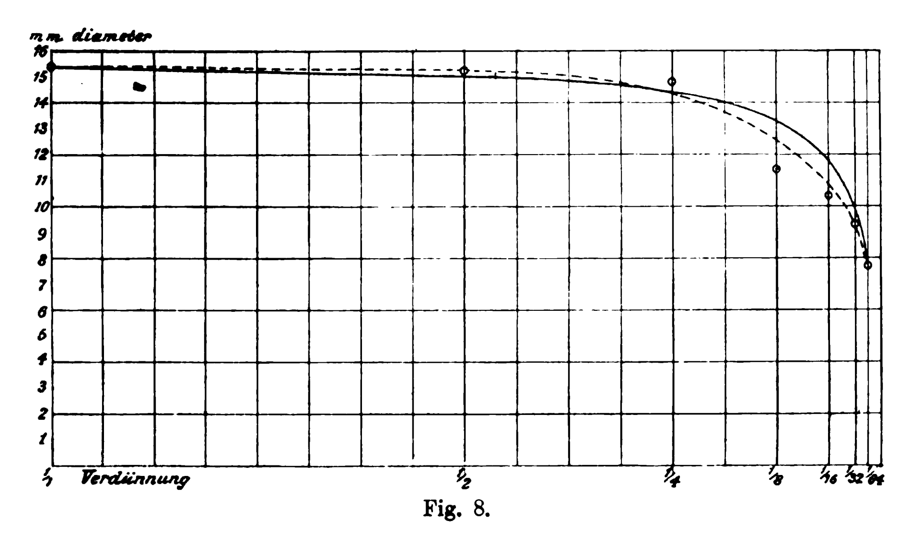


Fig. 8.

die er liefert, geht aber hervor, dass er auch diesen als bedeutend zu niedrig ansieht. Diese graphische Darstellung findet sich in Fig. 8 wiedergegeben. Die gefundenen Werte sind durch Ringe bezeichnet worden. Aus der unregelmässigen Lage derselben geht hervor, dass offenbar gewisse von ihnen zu hoch, andere zu niedrig sein müssen. Die gestrichelte Kurve ist die, welche nach v. Pirquet am besten dem Versuchsresultat entspricht, indem sie durch oder möglichst nahe der grösstmöglichen Anzahl der gefundenen Fälle gezogen worden ist. Aus der Lage der Kurve ersieht man, dass die Papel von der Verdünnung $^1/_8$ her die grösste Abweichung aufweist, also ganz wie aus meiner Berechnung in Tab. 17 hervorging. Die nichtgestrichelte Kurve ist von mir hinzugefügt worden; sie stellt die mittelst Gleichung (5) berechnete dar. Wir sehen, dass sie sich schön an



die von v. Pirquet gezogene anschliesst und überall auf derselben Seite von den gefundenen Werten wie diese liegt.

Betreffs der Gesetzmässigkeit der Tuberkulinreaktion ist v. Pirquet geneigt, sie unter das Guldberg-Waagesche Gesetz der Massenwirkung einzuordnen. Eine Prüfung der Kurve, auf v. Pirquets Ersuchen von Mathematikern bewerkstelligt, führte indessen zu keiner Schlussfolgerung in dieser Richtung. Sollte diese Annahme indessen richtig sein, so scheint die Übereinstimmung zwischen seiner Kurve und der meinen, wie auch der oben nachgewiesene enge Anschluss der letzteren an die dem Weber-Fechnerschen Gesetz entsprechende nicht anders erklärt werden zu können denn als auf einer Übereinstimmung zwischen den drei fraglichen Formeln selbst beruhend sei es, dass dieser nur formeller Art oder bedeutsamer ist. Auf eine derartige Analyse näher einzugehen, ist mir indessen unmöglich.

v. Pirquet zieht aus seinen Untersuchungen den Schluss, dass die kutane Tuberkulinreaktion auf mindestens zwei Faktoren beruhen muss, deren einer das Tuberkulin ist, während der andere von dem Organismus geliefert wird und als ein Antikörper betrachtet werden kann. Die Anwesenheit des anderen Faktors lässt sich daraus erschliessen, dass Personen, die frei von jeder tuberkulösen Infektion sind, auch keine kutane Reaktion mit Tuberkulin geben, sowie daraus, dass in Hautpartien, wo ein oder mehrere Male vorher Tuberkulin appliziert, und die demnach „sensibilisiert“ worden sind, die Reaktion auf eine abweichende Weise verläuft. Diese Sensibilisierung beruht nach ihm auf einer lokalen Anhäufung von Antikörpern. Die entzündliche Reaktion soll auf einer Vereinigung der beiden gegebenen Faktoren beruhen, wodurch ein toxisches Prinzip erzeugt wird. Dieses toxische Prinzip wirkt auf die Gewebe und ruft die Papel und die umgebende Rötung hervor.

Diese Auffassung enthält Verschiedenes, das im Zusammenhang mit dem Vorigen von Interesse ist. Dass die kutane Tuberkulinreaktion auf wenigstens zwei Faktoren beruhen muss, von denen der eine das Tuberkulin ist und der andere von dem Organismus geliefert wird, besagt nichts anderes, als dass zu einer Tuberkulinreaktion in der Haut Tuberkulin und Haut nötig sind. Es ist das eine axiomatische Sache, die nicht Gegenstand der Diskussion werden kann. Die Diskussion muss die Anzahl und die Art der Faktoren betreffen, mit denen diese beiden Hauptkomponenten in die Reaktion eintreten. v. Pirquet nimmt betreffs der Haut nur einen solchen Faktor an, den er Antikörper nennt. Ich habe bereits in der Einleitung dieser Arbeit darauf hingewiesen, dass die Gliederung des Reaktionsgebietes

in zwei voneinander deutlich abgegrenzte Zonen verschiedenen Charakters unbedingt eine verschiedene Kombination von Faktoren innerhalb eines jeden der beiden Bezirke voraussetzt. Da in keinem der Bezirke eine Reaktion denkbar ist ohne das Zusammenwirken mindestens zweier Faktoren, so folgt daraus, dass bei der kutanen Tuberkulinreaktion mindestens drei Faktoren oder Gruppen von Faktoren wirksam sein müssen.

Es kann ein gewisses Interesse haben, mit diesen Auffassungen von der Tuberkulinreaktion Gleichung (5) und die Verhältnisse bei der Ausbreitung von Säuren in Löschpapier, aus denen sie hergeleitet ist, zu vergleichen. Gleichung (5) lautete:

$$r = R \sqrt{\frac{P}{P + k}}.$$

In dieser Formel ist r die Papelbreite und kann demnach als ein Mass für die Stärke der Tuberkulinreaktion betrachtet werden. Wir sehen nun, dass die Reaktion von drei Faktoren oder Gruppen von Faktoren abhängt, nämlich R, P und k. Von diesen drei Faktoren ist die Bedeutung von P uns bekannt. P ist ja die Konzentration des Tuberkulins und repräsentiert den Anteil des Tuberkulins an der Reaktion. Wir ersehen aus der Gleichung, dass, wenn die Grösse von P zunimmt, dies auch mit der Grösse von r geschieht. Die Stärke der Reaktion nimmt demnach zu, wenn die Tuberkulinkonzentration steigt.

Was repräsentieren nun die beiden anderen Faktoren? Wir wissen aus dem Vorhergehenden, dass die Sensibilisierung eine Zunahme von R und eine Abnahme von k bewirkt. Steht nun die Sensibilisierung in Zusammenhang mit einer Zunahme des Antikörperwertes, wie v. Pirquet und auch Ellermann und Erlandsen es meinen, und wie es vom Gesichtspunkt der Immunitätslehre aus unzweifelhaft erscheint, so folgt daraus, dass, da die Sensibilisierung in der Gleichung in einer Zunahme von R und einer Abnahme von k zum Ausdruck kommt, es R sein muss, das in der Gleichung den Antikörperwert darstellt. Die Gleichung zeigt also, dass die Stärke der Reaktion mit der Zunahme der Antikörpermenge ebenso wie mit zunehmender Tuberkulinstärke steigt, dass die Reaktion am stärksten ist, wenn diese beiden Faktoren gross sind, und dass sie am schwächsten ist, wenn beide klein sind. Diese sämtlichen Schlüsse hat auch v. Pirquet von seinen Ausgangspunkten aus gezogen. Was die Bedeutung von k betrifft, so wissen wir von den Untersuchungen auf Löschpapier her, dass k das Mass der Stärke der Adsorption ist. Wir wissen ferner, dass sowohl k als R von der Beschaffenheit des



Löschpapiers wie auch, unabhängig von der Konzentration, von der Art der angewandten Flüssigkeit abhängig, und ferner dass R und k der Grösse nach nicht unabhängig voneinander sind, sondern auf verschiedenen Löschpapieren bei Anwendung von Lösungen desselben Stoffes in verschiedener Richtung variieren, so dass R abnimmt, wenn k zunimmt, und umgekehrt. Letzteres Verhältnis haben wir auch bei den Durchschnittswerten in Tab. 7 beobachtet. Übertragen wir diese Beobachtungen auf die Tuberkulinreaktion in der Haut, so bedeuten sie, dass die dritte bei der Reaktion wirksame Gruppe von Faktoren ein Adsorptionsprozess ist, dass sowohl die Stärke dieser Adsorption als auch die Anhäufung von Antikörpern nicht nur von dem Organismus selbst, sondern auch von der Art der angewandten Tuberkulinlösung abhängt, und ferner dass zwischen dem Antikörperwerte und der Stärke der Adsorption ein antagonistisches Verhältnis besteht, so dass die Adsorption in demselben Masse abnimmt, wie der Antikörperwert zunimmt, und umgekehrt.

Es bedarf keines besonderen Hinweises darauf, dass der Wert der hier angestellten Betrachtung mit gebührender Rücksicht auf den Grad von Unsicherheit beurteilt werden muss, der bei dem gegenwärtigen Stande der Dinge gewissen Voraussetzungen derselben anhaftet.

VIII. Schlusswort.

Die Naturforschung kann sich nicht mit einem lediglich qualitativen Studium der Erscheinungen begnügen. Ein tieferes Eindringen in die Gesetze, die sie regeln, bringt stets eine Entwickelung von qualitativer zu quantitativer Untersuchung mit sich.

Physik und Chemie sind seit lange quantitative Wissenschaften. Die biologischen Wissenschaften, einschliesslich der Medizin, die mit weit komplizierteren Verhältnissen arbeiten, haben noch verhältnismässig geringe Möglichkeit zu quantitativer Behandlung ihrer Probleme. Eine Entwickelung in dieser Richtung muss jedoch auch für die Biologie ein erstrebenswertes Ziel sein.

Von den Resultaten, die im vorstehenden gewonnen sind, seien folgende Hauptpunkte angeführt.

Die Tuberkulinreaktion in der Haut stellt das Produkt mindestens dreier Faktoren oder Gruppen von Faktoren dar.

Sie zeigt viele Analogien mit den Verhältnissen bei der Adsorption verdünnter Säuren in Löschpapier.

Die mathematische Formel, die ich als Ausdruck für die Gesetzmässigkeit des letzteren Phänomens aufgestellt habe, lässt sich auch



zur Berechnung der Breite der Papeln bei verschiedener Tuberkulinkonzentration anwenden.

Diese Formel liefert ausserdem eine einfache Erklärung für einige beobachtete Eigentümlichkeiten betreffs der Änderung der Tuberkulinkurve unter verschiedenen Verhältnissen.

Meine Adsorptionsformel scheint eine nahe innere Verwandtschaft mit dem Weber-Fechnerschen Gesetz für das Verhältnis zwischen der Stärke der Empfindung und des Reizes zu haben. Verschiedene Umstände sprechen dafür, dass sie einen genaueren Ausdruck für die Gesetzmässigkeit der Tuberkulinreaktion darstellt als das Weber-Fechnersche Gesetz.

Die Analogien zwischen der Adsorption verdünnter Säuren in Löschpapier und der Tuberkulinreaktion in der Haut haben an und für sich grosses Interesse. Dieses Interesse wird noch erhöht, wenn man sie mit der genialen kolloid-chemischen Theorie für die Wasserbindung im Organismus und für die Pathogenese des Ödems in Zusammenhang bringt, die M. Fischer (5), gestützt auf umfassende experimentelle Untersuchungen, begründet hat.

Dieser hervorragende Forscher weist nach, dass die wirkliche Ursache zum Ödem nicht in Zirkulationsstörungen, sondern in den Geweben selbst liegt, und dass sie in einer gesteigerten Affinität der Gewebskolloide für Wasser besteht. Diese gesteigerte Affinität wird durch eine abnorme Bildung oder Anhäufung von Säuren oder Stoffen hervorgerufen, die auf die Gewebskolloide auf ähnliche Weise wie Säuren wirken. Eine solche abnorme Anhäufung oder Bildung von Säuren, oder Bedingungen, die eine Disposition hierfür schaffen, sind in jedem Falle zu beobachten, wo Ödem auftritt. Bei lokalen Ödemen aller Art, Ödemen nach Insektenstichen usw., liegen die Verhältnisse in gleicher Weise.

Ist dies richtig, und es scheint mir schwer, sich der zwingenden Beweisführung Fischers zu entziehen, so folgt daraus, dass auch die Tuberkulinpapel, die unzweifelhaft wenigstens in einer gewissen Phase ihrer Entwickelung den Charakter eines Ödems hat, oder mit dem Auftreten eines Ödems verbunden ist (siehe Abschnitt I), bezüglich ihrer Entstehung ganz oder teilweise auf einer derartigen Anhäufung von Säure beruhen muss, sei es, dass diese Säurewirkung dem Tuberkulin selbst zuzuschreiben ist oder dieses die Bedingungen für die Entstehung der Säure schafft. Ziehen wir weiterhin in Betracht, dass das Vermögen der Adsorption eine Eigenschaft ist, die generell kolloiden Lösungen zukommt, dass besonders ihr Vermögen, stark verdünnte Säuren zu konzentrieren, von Fr. Goppelsroeder nachgewiesen worden ist, und dass es keinem Zweifel unterliegt, dass



auch innerhalb der kolloiden Systeme des Organismus zahlreiche und bedeutsame Adsorptionsprozesse sich abspielen, so liegen hiermit eine Reihe Umstände vor, die zusammengenommen stark für die Möglichkeit davon sprechen, dass die konstatierte Übereinstimmung zwischen dem Gesetz für die Ausbreitung von Säuren in Löschpapier und dem Gesetz für die Ausbreitung der Tuberkulinpapeln in der Haut darauf beruht, dass auch bei der Tuberkulinreaktion eine ähnliche Adsorption verdünnter Säuren, oder von Stoffen mit ähnlichen Eigenschaften, in der Haut stattfindet und auf die Grösse der Papel Einfluss ausübt.

Dass die Formel sehr gute Möglichkeit gewährt, diese Auffassung mit den beobachteten Tatsachen und auch mit dem Gedankengange der Immunitätslehre zu vereinigen, ist oben nachgewiesen worden.

Im Hinblick auf die Ergebnisse betreffs der Tuberkulinreaktion dürfte es nicht unwahrscheinlich sein, dass weitere Untersuchungen zu dem Ergebnis führen werden, dass die ähnlichen lokalen, gewöhnlich von einem Halo umgebenen Ödeme, die in der Haut von so vielerlei Agentien hervorgerufen werden, dieselbe eigentümliche Übereinstimmung mit den Adsorptionserscheinungen bei der Ausbreitung verdünnter Säuren in Löschpapier wie die Tuberkulinreaktion zeigen.

Literatur.

1. Bechhold, H., Die Kolloide in Biologie und Medizin, Dresden 1912.
2. Ellermann, V. und A. Erlandsen, Über Sensibilisierung bei der kutanen Tuberkulinreaktion. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose etc. Herausg. von L. Brauer, Bd. XIV, 1909.
3. Dieselben, Das Gesetz der kutanen Tuberkulinreaktion und ihre Anwendung bei der Standardisierung von Tuberkulin. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose etc. Herausg. von L. Brauer, Bd. XVI, 1910.
4. Erlandsen, A., Tabelle für die Bestimmung des Tuberkulin-Titers. Würzburg 1911.
5. Fischer, Martin H., Das Ödem, Dresden 1910.
6. Holmgren, I., Studien über die Kapillarität und Adsorption nebst einer auf Grundlage derselben ausgearbeiteten Methode zur Bestimmung der Stärke verdünnter Mineralsäuren. Biochemische Zeitschrift 1908.
7. Derselbe, Studier öfver kapillaritet och adsorption jämte en på grundval häraf utarbetad metod för bestämmande af utspädda mineralsyrors styrka. Hygiea. Festband 1908.

8. Derselbe, Quantitative Analyse mit Hilfe von Adsorptionsphänomen. Zeitschrift für Chemie und Industrie der Kolloide 1909.
9. Derselbe, Kapillaranalys af magsaft. Hygiea 1911.
10. Derselbe, Ny metod för bestämning af den fria saltsyran i magsaft. Allmänna svenska läkartidningen 1911. Tidskrift for den norske laegeforening 1911; Finska läkaresällskapets Handlingar 1911.
11. Derselbe, Eine neue Methode zur Bestimmung der freien Salzsäure im Magensaft. Deutsche med. Wochenschr. 1911.
12. Derselbe, En ny metode til bestemmelse af den fri saltsyre i mavesaften. Hospitalstidende 1911.
13. Derselbe, Ett nytt sätt att (genom kapillaranalys) bestämma magsaftens saltsyrehalt. Svenska läkaresällskapets förhandl. Hygiea, April 1911. Vortrag und Diskussion.
14. Derselbe, Kapillaranalyse von Magensaft. Archiv für Verdauungskrankheiten 1911.
15. Holmgren, I. und Arvid Labatt, Beobachtungen über einige Einzelheiten bei der Konjunktival- und Kutanreaktion auf Tuberkulin. Zeitschrift für Tuberkulose 1910.
16. Dieselben, Iakttagelser öfver några detaljer vid konjunktival- och kutanreaktionerna för tuberkulin. Allmänna Svenska läkartidn. 1910.
17. Michaelis, Leonor, Dynamik der Oberflächen. Dresden 1909.
18. Pauli, W., Kolloidchemische Studien am Eiweiss. Dresden 1908.
19. v. Pirquet, C., Die kutane Tuberkulinprobe. Medizinische Klinik 1907.
20. Derselbe, „Allergie“. Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde 1908.
21. Derselbe, Quantitative experiments with the cutaneous tuberculin reaction. The Journal of Pharmacology and experimental Therapeutics, Vol. 1, 1909.



Aus dem Josefstädter allgemeinen Krankenhause in Prag. (Primarius: Dr. Karl Saar.)

Erfahrungen mit dem Tuberkulomuzin Weleminsky.

Von

Dr. Ernst Pachner,
I. Sekundärarzt des Krankenhauses.

Mit 1 Tabelle.

Durch eine eigenartige Züchtungsmethode und gleichzeitige ununterbrochene Auslese unter den einzelnen Kulturen gelang es Weleminsky[1]) einen Tuberkelbazillenstamm in ungefähr 8 Jahren so weit zu verändern, dass unter seinen Stoffwechselprodukten koagulables Eiweiss und vor allem Muzin auftrat. Die muzinhaltige, durch Papierfiltration von den Bazillen befreite und durch Karbolzusatz sterilisierte Bouillon zeigte eine gegenüber den gewöhnlichen Tuberkelkulturen wesentlich vermehrte und von Generation zu Generation steigende immunisatorische Fähigkeit bei der experimentellen Kaninchen- und Meerschweinchentuberkulose.

Daher erschien es gerechtfertigt, das Präparat auch für die menschliche Tuberkulose-Therapie zu verwenden, insbesondere, da unser Krankenmaterial sowohl zur Anwendung wie zur Beurteilung einer spezifischen Therapie sehr geeignet ist. In der Privatpraxis, sowie in den Lungenheilanstalten für die ärmeren Klassen können wir ja bereits durch hygienisch-diätetische Massnahmen in Verbindung mit der medikamentösen Therapie oft recht befriedigende Resultate erzielen; bei unseren Kranken dagegen, welche meist der Klasse der Unbemittelten und dem Arbeiterstand angehören, entfällt jede Unterstützung der Therapie durch reichliche Ernährung, Ruhe etc. und es muss hier ausserdem besonderes Gewicht darauf gelegt werden, sie

[1]) Weleminsky, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 28, 1912. — Prager med. Wochenschr. Nr. 14, 1912.



bald arbeitsfähig zu machen, bezw. ihnen die Ausübung ihrer Berufspflichten auch während der Behandlung zu ermöglichen.

In den meisten Fällen haben wir die Kranken ambulatorisch behandelt und nur die sehr herabgekommenen Patienten, Hämoptysen oder Hochfiebernde in Anstaltspflege aufgenommen. Für die Beurteilung des Tuberkulomuzins scheinen uns, abgesehen von den leider nicht sehr zahlreichen, dafür aber sehr instruktiven Fällen von äusserer Tuberkulose die ambulatorisch behandelten Lungenkranken ausschlaggebend zu sein, da diese während der ganzen Zeit ihre äusseren Verhältnisse, ihre gewohnte Lebensweise, ihre Berufsarbeit, die meist traurigen hygienischen Zustände ihrer Wohnung etc. beibehalten haben, und nur in vereinzelten Fällen neben den Injektionen auch noch Arsen als Adjuvans Anwendung fand. Auf die Resultate bei den im Krankenhause selbst verpflegten Patienten legen wir weniger Gewicht, da — wie die Heilerfolge der Sanatorien und Luftkurorte lehren — die bessere Ernährung und die Ruhe bereits wesentlich zur Besserung gerade der Tuberkulose beitragen.

Eine Auswahl der Fälle für die neue Behandlung wurde prinzipiell vermieden, um jede subjektive Beurteilung nach Möglichkeit auszuschalten; die unten angeführten 35 Fälle sind die sämtlichen während dieser Zeit in der Ambulanz erschienenen Tuberkulosen.

Genaue objektive Untersuchung der Kranken fand vor Beginn der Behandlung und dann alle 4 Wochen statt; das Registrieren der subjektiven Symptome sowie das Wägen der Patienten allwöchentlich an den Injektionstagen. In den meisten Fällen wurde das Sputum mittelst Anreicherungsverfahren untersucht; besondere Erwähnung verdient auch der Umstand, dass unsere Kranken zum grössten Teile mit Hetol, Alttuberkulin, Guajakol etc. schon vorbehandelt waren, meist mit negativem Erfolge. Im Mai 1911 wurde mit 3 Fällen begonnen; infolge des relativ sehr rasch sichtbaren Resultats stieg die Zahl der Tuberkulose-Ambulanz auf eine früher in unserem Krankenhause ungeahnte Höhe und gegenwärtig beläuft sich die Zahl der Behandelten im ganzen auf etwa 160, von denen interessanterweise die meisten von den früheren Patienten selbst hergeschickt wurden; erwähnenswert ist ferner, dass sehr selten Kranke aus der Behandlung fernblieben und dass die Patienten, bei denen die Behandlung bereits abgeschlossen ist, regelmässig sich wieder vorstellen, und so durch längere Zeit beobachtet werden können.

Die Anfangsdosis des Tuberkulomuzins wurde ursprünglich sehr klein gewählt und zwar ½ mg; Einstichstelle war am Unterarm, Oberarm oder Oberschenkel. Da naturgemäss auch Tuberkulin, wenn auch

in sehr geringem Grade, in dem Präparate enthalten ist, traten ähnliche Reaktionserscheinungen wie nach diesem auf. Die Stichreaktion war aber insbesondere im Beginn im allgemeinen bedeutend stärker als die nach Tuberkulin; in vereinzelten Fällen machte sie direkt einen phlegmoneartigen Eindruck, welch letzteres sich aber später als prognostisch sehr günstig erwies. Als Allgemein-Reaktion beobachtete man häufig leichte Temperatursteigerungen, bei den ersten Injektionen manchmal auch Fieber bis 38,5 oder 39°, Kopfschmerzen, Mattigkeit; in manchen Fällen auch Herdreaktionen, stärkeren Husten mit Auswurf, Verdichtung der Rasselgeräusche. Sämtliche Erscheinungen dauerten höchstens 48 Stunden und verschwanden, ohne irgendwelche Schädigung zu hinterlassen und ohne von den Kranken als stärkere Störung empfunden zu werden.

Ursprünglich stiegen wir nach dem Vorbilde der klassischen Immunisierungsmethoden regelmässig mit der Dosis, und zwar immer um das Doppelte, wenn die Stichreaktion geringer wurde; dauerte aber die Reaktion von einem Injektionstage zum andern, also eine ganze Woche an, so injizierten wir erst nach 14 Tagen wieder; durch dss Steigen in der Dosis kamen wir bis auf 100, ja in einzelnen Fällen bis auf 200 mg, ohne irgendwelche unangenehme Erscheinungen zu sehen.

Im weiteren Verlaufe zeigte es sich aber, dass diese Methode einer Änderung bedurfte, dass für jedes Individuum ein „Maximum optimum" der Tuberkulomuzindosis bestehe, dass diese Dosis dann meistens dauernd gleich günstig wirkt und daher nicht gesteigert zu werden braucht. W i r g e h e n j e t z t f o l g e n d e r m a s s e n v o r: Bei Erwachsenen nehmen wir als Anfangsdosis 10 mg der Originalflüssigkeit = 1 Teilstrich einer 1 ccm Spritze des durch physiologische NaCl-Lösung auf das 10fache verdünnten Tuberkulomuzin), bei Kindern 5 mg. War das Resultat dieser ersten Injektion eine starke Stich- oder Allgemeinreaktion, so bleiben wir auf dieser Dosis; bei geringer Reaktion dagegen steigen wir allwöchentlich auf das Doppelte, bis wir das Optimum erreichen, auf welches das betreffende Individuum deutlich reagiert; bei dieser Dosis zeigt sich dann für gewöhnlich schon nach 1 Woche deutliche, mindestens subjektive Besserung und dieselbe wird dann in der Regel während der ganzen folgenden Injektionstherapie beibehalten.

Welche Fälle eignen sich nun für diese Therapie? Da es sich um die ersten Versuche mit einem neuen Körper gehandelt hat, gingen wir nicht nach den für andere spezifische Präparate geltenden Maximen vor, sondern injizierten Kranke aller Stadien ohne Rücksicht auf Alter, Körperzustand, Hämoptoe, Fieber etc.; wir konnten



in keinem Falle einen Schaden oder eine Verschlimmerung des Krankheitsprozesses konstatieren.

Die Frage über die Dauer der Heilung, also auch die der Behandlung muss derzeit natürlich noch offen bleiben; vorderhand lässt sich nur so viel sagen, dass die bisher als geheilt entlassenen Patienten gesund geblieben sind; die längste Beobachtungsdauer eines solchen ist aber derzeit nur 7 Monate und bei der Natur der Krankheit ist jahrelange Beobachtung nötig, um von einer dauernden Heilung sprechen zu können. Wir möchten aber nicht unerwähnt lassen, dass bei jenen Fällen, wo unsere Behandlung vorzeitig unterbrochen worden war (durch Landaufenthalt, Operationen u. a.) und die Patienten neuerlich verschlimmert sich wieder vorstellten, eine II. Injektionsreihe auffallend rasche und günstige Resultate ergab, so dass wir ähnliches auch bei einem eventuellen späteren Wiederausbrechen der Krankheit annehmen möchten. Wir injizierten immer womöglich bis zum völligen Verschwinden der subjektiven und objektiven Krankheitssymptome; selbstverständlich blieb dann aber noch immer die Atemdifferenz und Verkürzung des Perkussionsschalles vorhanden.

Die Haut wurde vor der Injektion einfach mit einem äthergetränkten Wattebausch gereinigt; Abszesse wurden niemals beobachtet. Die Verdünnung wurde an jedem Injektionstage frisch zubereitet; als solcher empfiehlt sich der Samstag, da die besonders nach den ersten Injektionen eventuell auftretende Allgemeinreaktion (Temperatursteigerung, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit) an dem folgenden Ruhetage den Arbeitenden weniger stört. Die Injektionen haben wir am Vormittag vorgenommen, da in den meisten Fällen die eben erwähnten Reaktionserscheinungen bis zum Abend abklingen und die Nachtruhe des Patienten somit am wenigsten gestört wird.

Nach Beendigung der Behandlung behalten wir die Patienten womöglich dauernd in Beobachtung; sie kommen alle 4 Wochen zur Nachuntersuchung, und wenn nichts Verdächtiges zu konstatieren ist, erhalten sie eine Injektion von physiologischer Kochsalzlösung.

Wir geben in nachfolgendem das Wesentliche aus den Krankengeschichten und eine tabellarische Übersicht:

1. Rudolf P., Arbeiter, 35 Jahre. Vor 1 Jahr erkrankt. Wegen der grossen Beschwerden, Husten Seitenstechen, Nachtschweiss, allgemeine Schwäche musste er die Arbeit aufgeben.

Befund am 26. VII. 1911: Starke Anämie, Abendtemperatur 37,8, viel Auswurf mit reichlichen Bazillen, Gewicht $57^1/_2$ kg.

RV. Verkürzung bis IV. Rippe, bronchiales Atmen und Knarren. RH. bis Skapulawinkel wie RV. LV. und LH. über der Spitze Verkürzung, abgeschwächt. Atmen und mässig reichliches Rasseln. 6 Injektionen von steigender Dosis $^1/_{200}$—$^1/_{50}$ (= 5 mg — 20 mg), Stichreaktion immer stark.



Befund am 4. IX. 1911: Patient wesentlich kräftiger, Appetit gut, hustet sehr selten.

Objektiv lässt sich über dem rechten Oberlappen nur spärliches feinblasiges Rasseln nachweisen, auf der linken Lungenspitze ist die Atmung frei von Nebengeräuschen.

Keine Schmerzen, Gewicht $61^1/_2$ kg. Seit Abschluss der Behandlung, also etwa 9 Monate in Beobachtung, bis jetzt beschwerdefrei, arbeitet gegenwärtig bei einem Brückenbau in Prag.

2. Jaroslav L., 19 Jahre, Zimmermaler. — 2 Brüder an Tuberkulose gestorben. — Pat. schmächtig; besonders am Morgen sehr quälender Husten, Appetitlosigkeit, Nachtschweiss; seit 3 Monaten arbeitsunfähig. Gewicht 45 kg.

Befund am 28. VII. 1911: Pat. blass, Husten stark, reichlicher Bazillenbefund im Sputum, häufig Erbrechen, Stuhl diarrhoisch.

Auf der rechten Lunge vorne bis zur III. Rippe und hinten bis Skapula Hälfte starke Verkürzung, dichtes mittelblasiges Rasseln. — Auf der linken Spitze verschärftes Exspirium nachweisbar.

Befund am 30. VIII. 1911: Pat. ist jetzt frei von subjektiven Symptomen, Gewicht $48^1/_2$ kg, Appetit gut, Stuhl regelmässig. Über der rechten Lunge oben nur noch vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche.

Am 2. X. 1911 stellte sich Pat. wieder vor, war beschwerdefrei geblieben und dauernd vollkommen arbeitsfähig.

3. Barbara B., 36 Jahre, verheiratet. — Hat 6mal geboren; seit 2 Jahren krank; Husten, Schmerzen, Appetitlosigkeit; in längeren Intervallen treten Anfälle von Cholelithiasis auf. Bettlägerig.

Befund am 28. IV. 1911: Pat. anämisch, Haut und sichtbare Schleimhäute subikterisch, Gewicht 54 kg. RV. Dämpfung bis zur IV. Rippe, bronchiales Atmen über der Spitze; abwärts dichtes bis grossblasiges Rasseln. RH. über der Spitze fehlendes Atmen, abwärts bis zum Skapulawinkel reichliches mittel- bis grossblasiges Rasseln. LV. und LH. über der Spitze Verkürzung und mässig reichliches Knisterrasseln.

Am 10. VI. 1911 waren die subjektiven Krankheitssymptome bereits sehr gering, Gewicht 55 kg, Appetit bedeutend gehoben. Patientin ging aufs Land. Vom 10. VI. bis Januar 1912 wurden die Injektionen ausgesetzt. Am 14. VII. 1911 kam sie zurück, klagte über grosse Beschwerden in den letzten 2 Wochen; Menses waren bereits 2 Monate ausgeblieben; die Genitaluntersuchung ergab Gravidität. Da die Kranke grosse Beschwerden hatte wurde die vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft vorgenommen und am 2. VIII. 1911 die Tubarsterilisation im Krankenhause angeschlossen.

Befund am 24. XI. 1911: RV. bis zur III. Rippe starke Verkürzung. RH. bis Skapulahälfte starke Verkürzung und abgeschwächtes Atmen ohne Nebengeräusche. — Husten gering, Gewicht 59 kg. In den späteren Wochen liess sich wieder eine Gewichtsabnahme und Verschlimmerung des Lungenprozesses nachweisen, welche wohl auf die inzwischen eingetretene Salpingo-Oophoritis und wiederholte Anfälle von Cholelithiasis zurückzuführen sind.

Nach dem Abklingen der Eierstocksentzündung wurde Pat. einer neuerlichen Injektionsserie unterworfen und am 9. III. 1912 war der Lungenbefund wieder soweit gebessert wie am 24. XI. 1911. Pat. ist seither frei von Beschwerden und versieht ohne Mühe ihre Hauswirtschaft; stellt sich regelmässig vor.



4. Karl K., 17 Jahre, Schlosserlehrling, stammt aus hereditär belasteter Familie. Husten, Nachtschweiss, abendliche Temperatursteigerungen, hochgradige Anämie; am Halse beiderseits Narben nach tuberkulöser Lymphadenitis. Derzeit ausser Arbeit.

Befund am 17. VII. 1911: Leichte Schallverkürzung über beiden Spitzen, rechte weniger beweglich als die linke; beiderseits mässig reichliche Rassegeräusche, dichter in der rechten Axilla; 8 Injektionen $^1/_{200}$—$^1/_{50}$; Anfangsgewicht 46 kg.

Befund am 21. IX. 1911: Von den objektiven Symptomen liess sich nur noch die Schalldifferenz über den Spitzen nachweisen. Da Patient vollkommen beschwerdefrei ist und nunmehr 8 Monate in Beobachtung steht, ist er als geheilt zu betrachten. Gewicht war auf $50^1/_2$ kg gestiegen.

5. Anton K., 45 Jahre, Müller. 2 Kinder an Meningitis gestorben. Im 18. Lebensjahre Hämoptoë.

Befund am 18. IX. 1911: Starke Schmerzen, oft Nachtschweiss, Husten oft mit Erbrechen, zeitweise Magen-Darmkatarrh; Gewicht 58 kg. Arbeitsunfähig. Über der rechten Lungenspitze Dämpfung und fehlendes Atmen; abwärts Verkürzung bis zur Basis und mittelblasiges Rasseln, welches vorne unter der Klavikula und gegen die Axilla besonders dicht ist. Über der linken Spitze vereinzelte Rasselgeräusche.

Am 9. XII. 1911, nach 9 Injektionen liess sich folgender Befund aufnehmen: Unterhalb der rechten Klavikula nur spärliche Rasselgeräusche am Ende des Exspiriums; über der linken Spitze vesikuläres Atmen ohne Nebengeräusche. Gewicht 60 kg. Pat. bleibt weiter in Beobachtung und ist bisher 5 Monate bereits vollkommen arbeitsfähig.

6. Anna P., 28 Jahre, ledig; stammt aus gesunder Familie. Seit 2 Monaten Husten, Nachtschweiss, Blut im Auswurf; Abendtemperatur bis 37,9°. Ohne Beschäftigung.

Am 29. X. 1911: RV. starke Verkürzung bis zur III. Rippe und RH. bis zum IV. Wirbel; dichtes Knisterrasseln bei abgeschwächtem Atmen; rechte Supraklavikulargrube deutlich tiefer als die linke. — Gewicht 48 kg. 6 Injektionen $^1/_{200}$ — $^1/_{50}$. Bereits nach den ersten 2 Injektionen zeigte sich kein Blut mehr im Auswurf.

Am 2. XII. 1911: Patientin ist vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig. Die Rasselgeräusche auf der rechten Seite sind völlig verschwunden. Das Körpergewicht ist gleich geblieben.

7. Johann L., Feldarbeiter, 38 Jahre. Seine Frau starb post partum an florider Phthise und das Kind 8 Wochen nach der Geburt an Pneumonie. Seit 2 Jahren krank; der Zustand verschlimmerte sich so, dass Patient vor 2 Monaten einen Blutsturz erlitt, an Gewicht etwa 10 kg verlor; wegen seiner Schmerzen und des quälenden Hustens ist der Kranke vollkommen arbeitsunfähig.

Befund am 22. XI. 1911: RV. bis zur V. Rippe und RH. bis zum Skapulawinkel stark verkürzter Perkussionsschall, verlängertes Exspirium, mittel- bis grossblasiges Rasseln.

Über der linken Lungenspitze verschärftes Atmen. Patient sehr schwach, Fettpolster fast geschwunden, starke Atemnot. Gewicht 49 kg.

Patient wird ins Krankenhaus aufgenommen, wo er 4 Wochen verblieb dann ging er aufs Land und kam allwöchentlich zur Injektion.

Am 23. XII. 1911 vor dem Landaufenthalte waren die subjektiven Beschwerden zum grösseren Teile verschwunden.

Am 2. III. 1911 konnte der Kranke als zu mässiger Berufstätigkeit geeignet bezeichnet werden. Das Rasseln auf der rechten Lunge war nunmehr kleinblasig, bedeutend seltener. Gewicht 58 $^1/_2$ kg. Pat. erfreut sich eines anhaltenden Wohlbefindens, nur zeitweise hustet er noch.

Am 25. V. 1911, also 3 Monate nach Abschluss der Behandlung zeigte er sich wieder und gab fortdauerndes Wohlbefinden an.

8. Barbara N., 25 Jahre, Dienstmädchen. Vor 4 Monaten erkrankt unter Husten mit reichlichem gelbem Auswurf, manchesmal Erbrechen, Appetit sehr gering, hochgradige Chlorose, Abendtemperatur 38,2°, Gewicht 45 kg. Ohne Beschäftigung.

Befund am 6. XII. 1911: Über der linken Spitze vorn und hinten Bronchialatmen mit mässig reichlichen Rasselgeräuschen. 9 Injektionen $^1/_{200}$ — $^1/_{20}$.

Am 9. II. 1912: Die Beschwerden soweit verschwunden, dass sich Patientin völlig gesund fühlte. Nur noch Bronchialatmen rechts oben, keine Rasselgeräusche. Gewicht 55 kg; Appetit sehr gut, Husten verschwunden.

9. Anna K., 22 Jahre, Schneiderin. Erkrankte vor 6 Wochen mit Hämoptoë, Nachtschweiss, morgens starker Husten, mässige Temperatursteigerung. Ausser Beruf.

Am 12. XII. 1911. Über der rechten Spitze, welche beim Atmen gegen die linke zurückbleibt, Verkürzung und abgeschwächtes Atmen mit Knisterrasseln. Gewicht 44 kg. 7 Injektionen $^1/_{200}$ — $^1/_{50}$.

Am 25. I. 1912 wurde Patientin aus der Behandlung geheilt, subjektiv sowie auch objektiv symptomlos, entlassen; Gewicht 45 $^1/_2$ kg.

Patientin ist seither beschwerdefrei, steht aber noch weiter in Beobachtung.

10. Anton W., 26 Jahre, Friseur. Seit $^1/_2$ Jahre kam Patient sehr stark herunter, verlor angeblich in dieser Zeit 20 kg an Gewicht. Er ist sehr blass, abgemagert, appetitlos; im Sputum reichlich Tuberkelbazillen. Arbeitsunfähig.

Befund am 16. IX. 1911: RV. bis zur IV. Rippe und RH. bis Skapulawinkel starke Verkürzung; oben fehlendes Atmen abwärts verlängertes Exspirium und reichliches mittelblasiges Rasseln sowie Pfeifen und Knarren. LV. bis zur III. Rippe und LH. bis zum IV. Brustwirbel starke Verkürzung und dichtes Rasseln. Zeitweise Hämoptoë, Temperatur erreicht abends 38,4°. Vollkommene Anorexie, es wird nur kalte Milch vertragen. Gewicht 48 kg.

Am 15. XI. 1911 hatte Patient 8 Injektionen bekommen, verbrachte dann 4 Wochen auf dem Lande und am 20. XII. 1911 wurde mit der II. Injektionsserie begonnen, welche ebenfalls 8 Injektionen umfasste.

Am 12. II. 1912 liess sich nach Abschluss der Behandlung folgender Befund erheben: Über beiden Lungenspitzen mässig reichliches, zumeist kleinblasiges Rasseln. Rechts unterhalb der Klavikula und links hinten an der Spina scapulae verschärftes Exspirium und mässiges Reiben. Also objektiv wesentlich gebessert subjektiv fast beschwerdefrei und berufsfähig. Temperatur 37°, kein Blut im Auswurf, Appetit gut; Gewicht 56 kg. Patient blieb infolge von Übersiedlung aufs Land aus der Beobachtung fern.

11. Anton K., 40 Jahre, ledig, Ziegelarbeiter. Seit 2 Jahren krank, vor $^1/_2$ Jahr Blutsturz; war mit Alttuberkulin vorbehandelt worden. Starker Nachtschweiss und Husten, reichlicher Auswurf, Appetit mässig. Gewicht 56 kg. — Vollkommen arbeitsunfähig.



Befund am 10. X. 1911: RV. bis zur IV. Rippe und RH. bis zum IV. Wirbel tympanitischer Perkussionsschall, amphorischse Atmen, stellenweise dichtes Knisterrasseln. LV. bis zur III. Rippe und LH. bis zur Spina scapulae starke Verkürzung und dichtes, kleinblasiges Rasseln. 11 Injektionen: $^1/_{200}$ — $^1/_{10}$.

Am 8. I. 1912: Befund auf der rechten Lunge gleich. Über der linken Lungenspitze nur spärliche Rasselgeräusche. Nachtschweiss verschwunden; Husten zumeist nur morgens. Gewicht 58 kg. Patient versieht seither ohne Schaden Gärtnerarbeit.

12. Georg J., 28 Jahre, Schreiber, aus hereditär belasteter Familie. Seit $^1/_4$ Jahre Husten, Nachtschweiss, Appetit gering; vor 1 Woche Hämoptoe; Seitenstechen. Berufsfähig mit häufigen Unterbrechungen.

Befund am 7. XII. 1911: Gewicht 51 kg. Über der rechten Lungenspitze verlängertes, verschärftes Exspirium. LV. bis zur III. Rippe und LH. bis Skapulahälfte deutliche Schallverkürzung und reichliches kleinblasiges Rasseln und Knarren.

7 Injektionen; da bereits auf 5 mg sehr deutliche Stich- sowie Allgemeinreaktion auftrat, wurde dem Kranken stets die gleiche Dosis verabreicht.

Am 10. II. 1911 konnte Patient, der seither in Beobachtung steht, als geheilt aus der Behandlung entlassen werden. Mit den subjektiven Beschwerden waren auch die Nebengeräusche beim Atmen auf der linken Lungenspitze verschwunden. Gewicht 55 $^1/_2$ kg. Vollkommen arbeitsfähig.

13. Barbara G., 21 Jahre, ledig, Angestellte einer Weberei, aus gesunder Familie.

Die Krankheit setzte mit Husten und Hämoptoë ein; vor 1 Monat trat allgemeine Schwäche, Arbeitsunfähigkeit, Appetitlosigkeit und Wadenschmerzen auf. Gewicht 48 kg.

Befund am 17. IX. 1911: RV. bis zur III. Rippe und RH. bis zum III. Wirbel Verkürzung, verschärftes Atmen, mässig reichliches Rasseln.

Es handelt sich um ein Frühstadium der Krankheit, hier als Berufskrankheit aufzufassen. 6 Injektionen.

Am 2. XI. 1911 wurde Pat. aus der Behandlung entlassen; subjektives Wohlbefinden; auf der rechten Lungenspitze nur noch die Schalldifferenz nachweisbar.

Etwa 2 Monate später zeigte sich Patientin wieder. Die Untersuchung ergab eine exsudative Pleuritis auf der rechten Lungenseite hinaufreichend bis zur IV. Rippe.

Nach 2 Injektionen wurde die Kranke, nachdem sie 16 Tage im Krankenhause verbracht hatte, geheilt entlassen und hat nun auf unseren Rat den Beruf gewechselt. Vollständig arbeitsfähig.

14. Franz Z., 30 Jahre, Geschäftsdiener. Vater und 2 Geschwister an Tuberkulose gestorben.

Patient kam wegen eines Blutsturzes am 12. XI. 1911 ins Krankenhaus zur Aufnahme. Arbeitsunfähig. RV. bis zur IV. Rippe und RH. bis Skapulahälfte Verkürzung und reichliches mittelblasiges Rasseln.

Über der linken Lungenspitze tympanitischer Perkussionsschall, an der Klavikula amphorisches Atmen; abwärts Verkürzung und dichtes, meist kleinblasiges Rasseln bis zur Basis. Starker Nachtschweiss, Husten und zeitweise Erbrechen, Stuhl diarrhoisch, Gewicht 46 kg. Die Lungenblutung wurde nur mit

Kälteapplikation bekämpft und dem Patienten gleich eine Injektion von 10 mg Tuberkulomuzin gegeben.

Am 19. XII. 1911 konnte Patient aus dem Krankenhause entlassen werden und wurde in ambulatorische Behandlung übernommen.

Am 10. II. 1912, nach 12 Injektionen also (10—100 mg), war der Befund folgender: Die Nebengeräusche waren auf der rechten Lungenseite zum grössten Teile verschwunden, links selten und spärlich geworden. Das Erbrechen hatte aufgehört, Stuhl normal, kein Blut im Auswurf, Gewicht 52 $^1/_2$ kg: da die Besserung fortschreitet, bekommt Patient noch alle 4 Wochen eine Injektion mit 20 mg Tuberkulomuzin.

Seit Anfang Mai kann er wieder zeitweilig kleinere Arbeiten für seinen Dienstgeber, z. B. Schreibarbeiten ohne Schaden versehen.

15. Marie S., 38 Jahre, ledig, Näherin, arbeitsunfähig. Seit $^1/_2$ Jahre Husten, Schmerzen auf der rechten Seite, Nachtschweiss, Hämoptoe. — Es handelt sich um das Rezidiv einer Lungenaffektion, welche in das 20. Lebensjahr zurückreicht. Damals stand Patientin unter Tuberkulinbehandlung und war durch fast 10 volle Jahre beschwerdefrei.

Befund am 7 XI. 1911: Rechts vorne auf der Lunge bis zur IV. Rippe und rechts hinten bis zum IV. Brustwirbel deutliche Schallverkürzung. Oberhalb der Klavikula stark abgeschwächtes Atmen, abwärts mässig reichliches klein und mittelblasiges Rasseln. — Gewicht 49 kg.

Schon nach der I. Injektion von 5 mg Tuberkulomuzin starke Stich- und Allgemeinreaktion, sowie deutliche Besserung.

Nach der VI. Injektion (10 mg) am 20. XII. 1911 war von allen Beschwerden nur ein geringer Husten zurückgeblieben. Die Lungenuntersuchung ergab rechts über den oberen Partien abgeschwächtes Atmen ohne Nebengeräusche; Gewicht 49 $^3/_4$ kg. Seither ist Patientin wiederum vollkommen beschwerdefrei und arbeitsfähig.

16. Anna D., 26 Jahre, Näherin, eine Schwester der sub 15 angeführten Patientin, leidet seit 3 Jahern an Husten und Nachtschweiss. Vor 2 Monaten verschlimmerte sich ihr Befinden post partum bedeutend. Es trat ein Blutsturz ein und Patientin, die auch vollkommen arbeitsunfähig ist, musste abstillen. Das Kind ist sehr schwächlich.

Befund am 10. XI 1911: Rechts vorne bis zur Rippe und rechts hinten bis Scapulahälfte starke Verkürzung, verlängertes Exspirium, klein- und mittelblasiges Rasseln, Giemen und Pfeifen. Über der linken Lungenspitze verschärftes Exspirium und spärliches Knistern.

Auswurf enthält reichlich Tuberkelbazillen und weist Blutspuren auf; Patientin anämisch, Herzaktion frequent, am Oberkörper diffus ausgebreitete Pityriasis versicolor. Gewicht 44 kg.

Da Patientin auf die I. Injektion von 5 mg nicht deutlich reagierte, wurde die Dosis rasch vergrössert bei der 10. Injektion bereits auf 100 mg.

Befund am 20. I. 1912: Auskultations- und Perkussionsbefund gleich. Subjektiv beschwerdefrei bis auf zeitweisen Husten und kann wieder die Arbeiten im Hauswesen gut versehen.

17. Otto R., 20 Jahre, Lakierer. Mutter starb in jungen Jahren an einer fieberhaften Lungenerkrankung, ein Bruder starb mit 10 Jahren an Tabes meseraica. Pat. ist blass. Gewicht 38 kg; starker Husten und Nachtschweiss. Zu leichterer Arbeit noch fähig.



Befund am 20. XII. 1911: Rechts vorne bis III. Rippe und rechts hinten bis zum III. Brustwirbel starke Verkürzung, hauchendes verlängertes Exspirium, reichliches meist kleinblasiges Rasseln. 7 Injektionen (5 mg — 100 mg).

Am 13. II. 1912 wurde Patient entlassen. Er fühlte sich vollkommen beschwerdefrei, Nebengeräusche beim Atmen liessen sich nicht mehr nachweisen, Patient sieht gut aus, ist völlig arbeitsfähig, Gewicht 45 ½ kg; seither steht er in Beobachtung und es hat sich keinerlei Verschlimmerung bis jetzt gezeigt.

18. Marie H., 19 Jahre, ledig, Dienstmädchen. Seit 1 Jahre krank und vollkommen arbeitsunfähig.

Befund am 23. XI. 1911: Patientin von gutem Ernährungszustand; klagt über Seitenstechen links, Husten, geringen Appetit, zeitweisen Nachtschweiss, allgemeine Schwäche. Gewicht 45 kg. Abendtemperatur mässig erhöht. Über der linken Spitze, die beim Atmen etwas zurückbleibt, Verkürzung, abgeschwächtes Atmen, mässig reichliche Rasselgeräusche.

5 Injektionen. 2. I. 1912: Patientin ist beschwerdefrei und vollkommen arbeitsfähig, Temperatur normal, Appetit wesentlich gebessert, Gewicht 47 ½ kg. Auf der linken Lungenspitze nur sehr spärliches Knistern.

3 Monate nach Abschluss der Behandlung stellte sich Patientin wieder vor und gibt an, dass ihr Wohlbefinden unverändert andauert.

19. Anna C., 32 Jahre, Arbeiterfrau. Dreimal geboren, viermal Abortus, nur 1 Kind lebt. Seit der Jugend kränklich; seit 4 Wochen bettlägerig. Starker Husten, Nachtschweiss, Abendtemperatur bis 39,5, dicker eitriger Auswurf, häufig mit Blut gemischt, Gewicht 50 kg.

Befund am 21. X. 1911: Supraklavikular- sowie Supraskapulargruben beiderseits tief eingesunken, rechte Lunge bleibt oben beim Atmen deutlich gegen die linke zurück; Herztöne leise, aber begrenzt. Puls 100. Rechts vorne bis zur IV. Rippe und hinten bis zum Skapulawinkel starke Verkürzung; oben fast fehlendes Atmen; abwärts von der Klavikula bronchiales Atmen und dichtes bis grossblasiges Rasseln. Links vorne bis zur Klavikula und hinten bis zur Spina scapulae stark abgeschwächtes Atmen, seitlich besonders dichtes Knisterrasseln.

Patientin stand 8 Wochen in Krankenhauspflege und bekam 9 Injektionen.

Am 22. XII. 1912: Abendtemperatur 37,2, Gewicht 52 ¼ kg, Husten und Nachtschweiss selten.

Lungenbefund links unverändert; rechts sind die grossblasigen Rasselgeräusche bedeutend seltener geworden, Auswurf schleimig.

Seit ihrer Entlassung ist Patientin wiederum in der Hauswirtschaft tätig.

20. Wenzel Z., 39 Jahre, Schneider. Patient hat bereits dreimal Pneumonie auf der rechten Seite durchgemacht; seit 3 Monaten hustet er stark und bemerkt öfter Blut im Auswurf; Temperatur abends bis 38,9 Gewicht 50 kg, Haut und sichtbare Schleimhäute sehr anämisch. — Starker Nachtschweiss. — Arbeitsunfähig.

Befund am 7. IX. 1911: Rechts vorne bis zur IV. Rippe und hinten bis Skapulahälfte starke Verkürzung und dichtes, besonders kleinblasiges Rasseln. Links vorne bis zur IV. Rippe beinahe Dämpfung und stark abgeschwächtes Atmen; hinten bis Skapulahälfte mässig reichliches Rasseln und deutlich verlängertes Exspirium. Über dem rechten Unterlappen Schallverkürzung, etwas abgeschwächtes Atmen und mässiges Reiben. 8 Injektionen 5—100 mg.

Am 5. XI. 1911 trat Patient wieder in seine Berufstätigkeit ein. Von den subjektiven Beschwerden weiss er nur zeitweisen Nachtschweiss anzugeben. Die Rasselgeräusche auf der Lunge, besonders rechts oben, bedeutend spärlicher;



Abendtemperatur 37,4, Gewicht 52 kg. — Wegen eines allgemeinen Schwächezustandes steht der Kranke unter Arsenbehandlung und seit Abschluss der Injektionstherapie ist sein Krankheitsprozess unverändert geblieben; subjektiv ist Patient beschwerdefrei und zu leichterer Arbeit fähig.

21. Joseph St., 29 Jahre, Kellner. Patient erkrankte vor 5 Jahren an einem linksseitigen Lungenspitzenkatarrh. Vor 2 Monaten begann er wieder stark zu husten, öfter Nachtschweiss, Stechen rechts auf der Brust. Arbeitsfähig mit öfteren Unterbrechungen.

Befund am 22. X. 1911: Über der linken Lungenspitze vorn und hinten Verkürzung. Rechts vorne bis zur III. Rippe und hinten bis zur Spina scapulae deutliche Verkürzung und reichliches Knisterrasseln. Gewicht 51 kg. 7 Injektionen von 5—100 mg Tuberkulomuzin.

Am 16. XII. 1911 wurde Patient geheilt aus der Behandlung entlassen. Seine Beschwerden sind sämtlich verschwunden; objektiv liess sich nur die Schalldifferenz an beiden Spitzen konstatieren. Seither ist Patient gesund und vollkommen arbeitsfähig. — Gewicht 52 $^1/_2$ kg.

22. Franziska C., 30 Jahre, Arbeitersgattin. Seit 1 Jahre krank, Husten. Nachtschweiss, Schmerzen, Appetitlosigkeit, Dysmenorrhöe, Gewicht 56 kg. Arbeitsunfähig.

Befund am 8. IX. 1911: Rechts vorne bis zur Klavikula und hinten bis zur Spina scapulae deutliche Verkürzung und abgeschwächtes Atmen. Links vorne über der Klavikula und hinten bis zur Spina scapulae beinahe vollkommene Dämpfung; abwärts bis zur IV. Rippe bzw. V. Brustwirbel starke Verkürzung und dichtes mittelblasiges Rasseln.

Patientin war sehr schwach und konnte nur mit grösster Mühe den Weg von $^1/_4$ Stunde zurücklegen, um zur Injektion zu kommen. Die übrige Zeit der Woche verbrachte sie zu Bette.

Sie bekam 2 Serien zu je 8 Injektionen, aufsteigend von 10 auf 100 mg und dann versuchsweise wieder absteigend bis zur Anfangsdosis.

Schon am 27. X. 1911 fühlte sich Patientin bedeutend wohler, bis auf mässigen Husten beschwerdefrei, Gewicht 57 $^1/_2$ kg, Appetit gut. Die Besserung schritt langsam vorwärts.

Am 20. XI. 1911 war der Lungenbefund deutlich gebessert. Rechts über der Spitze Verkürzung. Links Verkürzung, verlängertes Inspirium, spärliches Knisterrasseln.

Bei der 16. Injektion reagierte Patientin weder an der Einstichsstelle noch allgemein.

Am 30. XII. 1911 war der Lungenbefund wie am 20. XI. 1911. Das subjektive Befinden vollkommen gut, Gewicht 63 $^1/_2$ kg.

Die Patientin, die sich regelmässig zur Nachuntersuchung einfindet, ist soweit hergestellt, dass sie alle häuslichen Arbeiten ohne Schaden versieht, auch Wäsche und den Fussboden waschen kann.

23. Anton K., Landwirt, 38 Jahre, ledig. 2 Geschwister starben an Tuberkulose. Patient sehr herabgekommen, blass, Temperatur abends zirka 38,5, öfter Hämoptoë, Gewicht 60 kg. Arbeitsunfähig. — Erkrankte etwa vor 3 Jahren und war schon verschiedentlich vorbehandelt.

Befund am 30. VI. 1911: Rechts vorne bis zur III. Rippe und hinten bis Skapulahälfte Dämpfung, bronchiales Atmen, reichliches klein- bis mittelblasiges Rasseln. Links vorne und hinten über der Spitze verschärftes Exspirium.



Am 7. VIII. 1911 war Patient fieberfrei, Nachtschweiss geringer, Atmung freier, Gewicht 62 kg.

Am 28. VIII. 1911 war der Husten wieder stärker geworden, das Gewicht auf 59 kg gesunken, Schmerzen grösser. Die Untersuchung ergab rechts denselben Befund bei spärlicherem Rasseln; links vorne bis III. Rippe und hinten bis Spina scapulae deutliche Verkürzung und mässig reichliches kleinblasiges Rasseln.

Am 15. X. 1911 war Patient wieder hergestellt und das Wohlbefinden hielt an, so dass er am 14. XI. 1911 einen Marsch von 4 Stunden (von Kladno bis Prag) ohne Schaden machte. Abgesehen von kleinen Remissionen dauerte das subjektive Wohlbefinden bis Ende Dezember 1911 an.

Am 11. I. 1912 kam Patient, der am Lande wohnte, in hochfieberndem (39,5°) Zustande zur Injektion. Es liess sich eine ausgebreitete Pleuropneumonia crouposa des rechten Unter- sowie Mittellappens nachweisen; die Aufnahme ins Krankenhaus wurde leider von ihm abgelehnt und er trat trotz seines Zustandes wieder die Rückreise an.

Am 25. I. 1912 besuchte ich ihn, da er dringend brieflich um eine Injektion gebeten hatte; wegen der bereits eingetretenen Herzschwäche verabreichte ich ihm nunmehr aber natürlich kein Tuberkulomuzin, sondern Digalen. Die Pleuropneumonie und Herzinsuffizienz führten zum Exitus letalis. — Gerade in diesem Falle schien das Tuberkulomuzin ausserordentlich günstig zu wirken, bevor eine Verkettung unglücklicher Zufälle alles zu nichte machte.

24. Pauline K., 38 Jahre, Maurersgattin, stammt aus hereditär belasteter Familie. Seit 4 Jahren krank und vollkommen arbeitsunfähig, leidet an quälendem Husten, Nachtschweiss, Appetitlosigkeit, Fieber, Halsschmerzen; Heiserkeit, Gewicht 58 kg.

Befund am 5. V. 1911: Tuberkulöse Geschwüre im Larynx, grau verfärbt und stellenweise zerfallen. Rechts vorn bis zur IV. Rippe und hinten bis Skapulahälfte starke Verkürzung, stellenweise bronchiales Atmen, diffus reichliche mittelblasige Rasselgeräusche. Links vorne bis zur III. Rippe und hinten bis zur Spina scapulae Verkürzung und mässig reichliches, klein- bis mittelblasiges Rasseln.

Die Therapie begann mit minimalen Dosen von 2—4 mg. Nach 10 Injektionen wurde folgender Befund am 25. VIII. 1911 erhoben: Die Geschwüre im Halse waren gereinigt, die Stimme freier; die subjektiven Beschwerden zum grössten Teile verschwunden, die Rasselgeräusche waren nunmehr sehr sparlich; Gewicht 60 kg. Aussehen gut, Appetit vortrefflich. Nun ging Patientin aufs Land.

Am 20. X. 1911: Husten und Schmerzen waren wieder stärker geworden. Es bestand Gravidität im III. Monate. In der Lebergegend ein kindskopfgrosser Tumor palpabel, der Perkussionsschall darüber tympanitisch. Patientin wurde ins Krankenhaus aufgenommen und, da Blutungen eintraten, die Schwangerschaft künstlich unterbrochen. Am 8. XI. 1911 wurde der Tumor in der Lebergegend, eine Gallenblasen-Cyste, per laparotomiam entfernt.

Vom 25. XI. 1911 ab unterzog sich Patientin einer neuen Injektionsserie. Sie ist jetzt vollkommen arbeitsfähig und von seiten der Lunge beschwerdefrei; beiderseits lassen sich nur sehr spärliche Nebengeräusche, Knarren beim Atmen nachweisen. Gewicht 65 kg.

Nach 9 Injektionen wurde Patientin aus der Behandlung entlassen und steht jetzt etwa 3 Monate in Beobachtung.

25. Emil K., 28 Jahre, Kaufmann. Seit 3½ Jahren krank, Abendtemperatur erreicht 38,5°, oft zeigt sich Blut im Auswurf; anhaltender Husten und Nacht-

schweiss; Schmerzen; Appetit liegt ganz darnieder; Patient geht nur sehr mühsam und ist vollständig arbeitsunfähig. Vorbehandelt mit Tuberkulin, Mamorekserum, Hetol und Arsen, Gewicht 55 kg.

Befund am 1. IX. 1911: Rechts vorne und hinten über dem Oberlappen tympanitischer Perkussionsschall und amphorisches Atmen. Von der 3. Rippe abwärts und hinten bis zum Skapulawinkel starke Verkürzung und dichtes mittelblasiges Rasseln.

Links vorne bis zur 3. Rippe und hinten bis Skapulahälfte Verkürzung und reichliches, mittelblasiges Rasseln. — Stuhl diarrhoisch; zeitweise Erbrechen. 2 Serien zu 9 Injektionen.

Am 24. XI. 1911: Pat. fühlt sich subjektiv bedeutend besser, Schmerzen selten, Nachtschweiss gering, kein Blut im Auswurf, Appetit gehoben, Gewicht 56½ kg, Rasselgeräusche über beiden Lungen spärlicher.

Am 8. III. 1912. Letzte Dosis 150 mg. Pat. fühlt Fortschreiten der Besserung; die subjektiven Beschwerden sind sehr mässig; Husten nur morgens, selten Nachtschweiss, Schmerzen fast völlig verschwunden; Atemnot verschwunden, Appetit gut, Gewicht 57 kg. Abendtemperatur 37,2°.

Bei gleichgebliebenem Perkussionsbefund sind die Rasselgeräusche zum grösseren Teile verschwunden; wegen des Sistierens der Schmerzen ist die Atmung freier und tiefer. Zu leichteren Arbeiten befähigt.

26. Johann M., 26 Jahre, ledig, Gärtner. Seit 4 Jahren krank. Vorbehandelt mit Hetol und Sorisin. Husten, Schmerzen, Nachtschweiss, Atemnot, Arbeitsunfähigkeit.

Befund am 18. VIII. 1911: Gewicht 66½ kg. Rechts vorne bis zur 3. Rippe und hinten bis zur Skapulahälfte starke Verkürzung, abgeschwächtes Atmen, mässig reichliches, klein- bis mittelblasiges Rasseln. Links vorn bis zur Klavikula und hinten bis zum 3. Brustwirbel Verkürzung, verlängertes Exspirium, mässig reichliche, trockene Nebengeräusche. Über beiden Unterlappen Reiben (vor 3 Jahren Pleuritis durchgemacht).

2 Serien umfassend 18 Injektionen (10—100 mg).

Am 7. I. 1912: Rechts vorne starke Verkürzung über der Spitze und rechts hinten bis zum 4. Brustwirbel abgeschwächtes Amen.

Leichte Verkürzung über der linken Lungenspitze vorn und hinten.

Subjektiv beschwerdefrei, Gewicht 76 kg. — Auch zu schwereren Arbeiten geeignet aus der Behandlung entlassen. — Bereits 4½ Monate in Beobachtung.

27. Joseph N., 32 Jahre, ledig, Feldarbeiter. Erkrankte vor 3 Monaten unter mässigem Fieber, Husten, Nachtschweiss, Auswurf, Stechen auf der rechten Seite.

Befund am 11. VIII. 1911: Gewicht 57¼ kg, arbeitsunfähig. Rechts vorne bis zur 3. Rippe Verkürzung, verlängertes Exspirium, mässig reichliches Knisterrasseln. Rechts hinten bis zur Spina scapulae Verkürzung, kleinblasiges Rasseln, welches gegen die Axilla besonders dicht wird.

8 Injektionen von je 10 mg Tuberkulomuzin.

Am 29. X. 1911: Von subjektiven Beschwerden gibt Patient nur selten eintretenden Nachtschweiss an. Über dem rechten Oberlappen Verkürzung, etwas verlängertes Exspirium, keine Nebengeräusche. Gewicht 62 kg. — Seither ist Pat. beschwerdefrei geblieben und zeigt sich alle 6—8 Wochen. Vollkommen arbeitsfähig.



28. Katharina P., 30 Jahre, Arbeitersgattin. Seit 2 Jahren krank, Husten, viel Auswurf, manchmal Nachtschweiss, allgemeine Schwäche. Vor 1 Monat Hämoptoë, arbeitsunfähig.

Befund am 8. IX. 1911: Gewicht 66 kg. Rechts vorne bis zur 3. Rippe und hinten bis zum 4. Brustwirbel beinahe Dämpfung, reichliches klein- bis mittelblasiges Rasseln. — Über der linken Spitze Verkürzung und verschärftes Atmen, Schmerzen, Appetitlosigkeit. Pat. reagierte auf die 1. Injektion von 10 mg nur unbedeutend, daher stiegen wir rasch mit der Dosis, bei 12 Injektionen bis 140 mg; die erste deutliche Reaktion zeigte sich bei 70 mg.

Am 15. XII. 1911: Pat. ist völlig arbeitsfähig und beschwerdefrei bis auf den geringen Appetit; Gewicht 69 kg. Rechts über dem Oberlappen vorne und hinten starke Verkürzung und spärliches Knistern. Auf der linken Lungenspitze leichte Verkürzung, normales Atmen.

29. Maria P., 25 Jahre, ledig, Köchin. Seit 2 Jahren krank; vorbehandelt mit Alttuberkulin und Hetol. Die sehr herabgekommene Pat. klagt über starkes Seitenstechen, Husten, Nachtschweiss; wegen Verschlimmerung ihres Zustandes musste sie vor $^1/_2$ Jahre ihren Dienst verlassen. Abendliche Temperatursteigerungen bis 38°.

Befund am 25. VIII. 1911: Gewicht 53 kg. Rechts vorne bis zur Klavikula und hinten bis zur Spina scapulae Verkürzung, rauhes Atmen, mässig reichliche, feuchte Rasselgeräusche. Links vorne bis zur 3. Rippe starke Verkürzung, abgeschwächtes Atmen, diffuses mittelblasiges Rasseln. Links hinten bis zur Spina scapulae Dämpfung und stark abgeschwächtes Atmen; abwärts bis zum Skapulawinkel starke Verkürzung und dichtes mittelblasiges Rasseln. Die 1. Injektion von 10 mg verursachte geringe Stichreaktion, dafür stärkere Allgemeinreaktion mit starken Kopfschmerzen; der aufgetretene stärkere Hustenreiz ist als Herdreaktion zu deuten. Pat. bekam in der 1. Serie 10 Injektionen.

Am 27. X. 1911: Pat. beinahe beschwerdefrei bis auf geringe Schmerzen, Gewicht 57 kg, Rasselgeräusche bedeutend geringer. Nach $1^1/_2$ monatlichem Landaufenthalt wurde eine 2. Serie von 8 weiteren Injektionen begonnen.

Am 14. II. 1912: Schmerzen selten und gering, Temperatur abends 37°, kein Husten, kein Nachtschweiss; Gewicht $60^1/_2$ kg. — Rechts Atmung freier, ohne Nebengeräusche. Links abgeschwächtes Atmen und mässig reichliches, kleinblasiges Rasseln. Pat. fühlt sich subjektiv vollkommen erholt und wohl und ist bereits 3 Monate als Köchin im Dienste.

30. Rudolf P., 38 Jahre, Maurer, ledig. Vor $^1/_2$ Jahre traten die ersten Beschwerden seitens der Lunge bei ihm auf. Starker Husten, Nachtschweiss und Schmerzen nötigten ihn, die Arbeit aufzugeben.

Befund am 24. X. 1911: Gewicht 58 kg. Rechts vorne bis zur 4. Rippe und hinten bis Skapulahälfte deutliche Verkürzung, dichtes kleinblasiges Rasseln. Links vorne bis zur 3. Rippe und hinten bis zur Spina scapulae Verkürzung und reichliches Knisterrasseln. — 7 Injektionen, 5 bis 20 mg Tuberkulomuzin.

Am 5. XII. 1911 war Pat. vollkommen beschwerdefrei; Rasselgeräusche beim Atmen waren weder links noch rechts nachzuweisen, Gewicht 62 kg. Pat. fühlt sich subjektiv gesund und arbeitet wieder als Maurer.

Am 29. III. 1912, also 4 Monate später, stellte er sich wieder vor; der Befund war derselbe wie bei Abschluss unserer Injektionstherapie, zu deren schönsten Erfolgen dieser Fall zählt.



31. Johann R., 45 Jahre, ledig, Geschäftsdiener. Der Beginn der Erkrankung reicht bis ins 20. Lebensjahr zurück; Pat. leidet an oft rezidivierenden Lungenkatarrhen. Vor 3 Monaten traten heftige Schmerzen auf, Nachtschweiss, mässiger Husten, leichtes Fieber, arbeitsunfähig.

Befund am 8. IX. 1911: Gewicht 59 kg. Rechts vorne bis zur Klavikula Verkürzung, abgeschwächtes Atmen, dichtes Knisterrasseln; derselbe Befund rechts hinten bis zur Spina scapulae. Links vorne bis zur 3. Rippe und hinten bis zum 3. Brustwirbel starke Verkürzung, abgeschwächtes Atmen, klingende Rasselgeräusche; Atmung bronchial. 7 Injektionen von je 5 mg.

Am 3. X. 1911: Gewicht 60 ½ kg. Von den Beschwerden weiss Pat. nur noch mässigen Husten anzugeben. Auf der rechten Lungenspitze sind die Rasselgeräusche völlig verschwunden.

Ende Februar 1912 stellte sich der Kranke wieder vor; er ist als Diener an einem Provinzkrankenhause angestellt und nach Ansicht des leitenden Arztes völlig wiederhergestellt.

32. Anton R., 32 Jahre, ledig, Drechsler. Vor 2 Jahren erkrankt, war er in einer Lungenheilstätte mit Hetolinjektionen behandelt worden. Pat. sieht gut aus, seine Beschwerden sind hauptsächlich Nachtschweiss und Seitenstechen, mässig starker Husten. In letzter Zeit bemerkte er, dass er allmählich körperlich heruntergekommen war; im Auswurf zeigten sich Blutspuren; Gewicht 54 kg. — Als Kind war er an der linken Halsseite wegen Lymphadenitis operiert worden. Arbeitsfähig mit zeitweisen Unterbrechungen.

Befund am 12. IX. 1911: Rechts vorne bis zur 3. Rippe und rechts hinten bis Skapulahälfte starke Verkürzung, reichliches, mittelblasiges Rasseln und Knarren. Über der linken Spitze Verkürzung und hauchendes verlängertes Exspirium.

Schon nach den ersten 2 Injektionen stieg das Körpergewicht deutlich, so dass wir bei der Anfangsdosis von 10 mg verblieben.

Befund nach 8 Injektionen am 6. XI. 1911: Über der rechten Spitze Verkürzung, leicht abgeschwächtes Atmen ohne Nebengeräusche. Links auf der Spitze leichte Verkürzung. — Gewicht 62 ½ kg. — Nach weiteren 8 Injektionen, die nun alle 2 Wochen gegeben wurden, ergab sich am 2. III. 1912 folgender Befund: Lunge ebenso wie am 6. XI. 1911. Nur noch seltener Husten. Blut und Bazillen im Sputum nicht mehr nachweisbar. Gewicht 65 ½ kg. — Pat. steht seither in Beobachtung und ist vollkommen arbeitsfähig.

33. Paul S., 27 Jahre, ledig, Tischler. Erkrankte vor 1½ Jahren und bekam ebenfalls Hetol-Injektionen. Schmerzen, Husten, viel Auswurf, Nachtschweiss. Vor 6 Wochen trat Hämoptoë auf. — Seit 7 Tagen grosse Schmerzen links auf der Brust. — Arbeitsunfähig.

Befund am 25. VIII. 1911: Gewicht 50 kg. Rechts vorne und hinten über der Spitze Verkürzung und Knisterrasseln. Links bis zur IV. Rippe und hinten bis Skapulahälfte starke Verkürzung, oben beinahe fehlendes Atmen, abwärts dichtes, mittelblasiges Rasseln — Über den unteren Lungenpartien vorn und hinten Dämpfung, bronchiales Atmen, spärliches Knistern (Pneumonia lobuli inf. sin.) — Temperatur abends 40,3°. 1. Injektion: 5 mg. Starke Stichreaktion. 2. IX. 2. Injektion: 5 mg Starke Stichreaktion.

Am 12. IX. 1911 war die Pneumonie abgelaufen, das Fieber war lytisch heruntergegangen.

Am 20. XII. 1911 war die Behandlung nach 13 Injektionen abgeschlossen. Pat. hat nur noch selten Nachtschweiss, spärlichen Auswurf. Von den Nebenge-



räuschen beim Atmen auf der linken Lungenseite ist nur noch spärliches, feuchtes Rasseln zurückgeblieben. Das Wohlbefinden hält seither dauernd an. Das Gewicht hatte $55\frac{1}{2}$ kg erreicht, Arbeitsfähigkeit wieder vollkommen hergestellt.

34. Katharina S., 36 Jahre, Schneidersgattin. Seit 1 Jahre krank; morgens Husten, Appetitlosigkeit, zeitweise Schmerzen. Arbeitsfähig mit Unterbrechungen.

Befund am 26. VIII. 1911: Gewicht 50 kg. Rechts über dem Oberlappen Verkürzung des Perkussionsschalles und eine Atemdifferenz gegen die linke Seite; spärliches Knistern. — Im Sputum liessen sich mittelst Anreicherungsverfahren zahlreiche Bazillen nachweisen. Es handelt sich um einen jener seltenen Fälle, wo wir die Tuberkulose in ihren ersten Anfängen zur Beobachtung und Behandlung bekommen, denn die Pat., der vor kurzem eine Schwester und die Mutter an Tuberkulose gestorben waren, kam aus Furcht vor der Tuberkulose in die Ordination, ohne selbst den Ernst des eigenen Leidens zu ahnen.

Das frühe Stadium der Erkrankung liess einen sehr günstigen Erfolg einer spezifischen Behandlung erwarten; tatsächlich trat schon nach 4 mg Tuberkulomuzin eine ausserordentlich starke Stichreaktion auf, und nach weiteren 6 Injektionen, am 10. XI. 1911 konnte Pat. bereits aus der Behandlung entlassen werden. Die Schallverkürzung rechts oben bestand weiter; die Untersuchung mittelst Anreicherungsverfahren ergab jetzt keine Bazillen im Sputum; Pat. war beschwerdefrei; die Pirquetsche Reaktion negativ. Gewicht 50 kg; Appetit gut.

Im Mai 1912 war Pirquet ebenfalls negativ; somit dürfen wir die Kranke als geheilt ansprechen.

35. Katharina Z., 24 Jahre, ledig, Bauerstochter. Vor 1 Jahre bekam sie ohne bekannte Ursache einen Blutsturz; sie stammt aus hereditär belasteter Familie; obzwar sie ständig am Lande und in guten materiellen Verhältnissen lebt, zeigt sie das Bild einer ausgesprochenen Chlorose. Seit Beginn der Lungenerkrankung Husten, Nachtschweiss, Appetitlosigkeit, Schwäche, Amenorrhöe, zeitweise gastrische Beschwerden. — Vor 2 Monaten Hämoptoë. Ohne Beschäftigung.

Befund am 22. IX. 1911: Gewicht 56 kg. — Rechts vorne bis zur 4. Rippe und rechts hinten bis Skapulahälfte Dämpfung; oben fehlendes Atmen, abwärts reichliches, mittelblasiges Rasseln. Links vorn bis zur Klavikula und hinten bis zur Spina scapulae Verkürzung, bronchiales Atmen, reichliches Knarren- und Knisterrasseln besonders in der Axilla. 11 Injektionen.

Als erstes Anzeichen der Besserung konnte Pat. das Aufhören des Erbrechens und die Hebung des Appetits wahrnehmen. Von Anfang November an kamen die Menses wieder, wenn auch nur 1 Tag dauernd. Die Besserung schritt dann ziemlich rasch vor.

Am 18. XII. 1911 war von subjektiven Beschwerden nur noch mässiger Husten zurückgeblieben; Pat. fühlt sich kräftig, Gewicht 58 kg. Rechts auf der Lunge war der Befund gleich; links konnte man bei bestehender Verkürzung nur spärliches Knistern nachweisen. Seither hat sich der Zustand nicht geändert.

Die 35 hier angeführten Fälle bilden eine geschlossene Versuchsreihe insoferne, als jeder in dieser Zeit zur Beobachtung gelangte Fall von Tuberculosis pulmonum ohne Rücksicht auf die Schwere der Erkrankung der Behandlung mit Tuberkulomuzin unterzogen und ferner für alle Fälle immer ein und dasselbe Präparat verwendet wurde.

Als das uns überlassene Quantum zur Neige ging und wir den Rest für die bisher damit behandelten Fälle reservierten, stellte uns Doz. Dr. Weleminsky ein frisch hergestelltes Quantum zur Verfügung. Zu unserer Überraschung zeigte es sich aber nach einiger Zeit, dass die damit erzielten Resultate bei weitem nicht so günstig waren wie die mit dem ursprünglichen Präparate erzielten. Eine chemische Untersuchung durch Herrn Dr. Weleminsky ergab, dass das neue Präparat — wahrscheinlich durch die etwas stärkere Alkaleszenz der Bouillon — sich zersetzt und das Muzin sich in Alkalialbuminat verwandelt hatte. Die von da ab unter Vermeidung dieser Fehlerquelle dargestellten Präparate zeigten nun stets wieder die Konstanz und Wirksamkeit des ursprünglichen. Die Zahl der mit diesen späteren Präparaten behandelten Lungenkranken ist jetzt auf über 120 gestiegen. Die Resultate, soweit sie sich bis jetzt überblicken lassen, entsprechen im allgemeinen den oben angeführten 35 Fällen. Da aber die Beobachtungszeit eine zu kurze ist, müssen diese neuen Fälle einer eventuellen späteren neuen Publikation vorbehalten bleiben.

Besonders instruktiv für die Beurteilung der Wirkungsweise eines spezifischen Präparates sind naturgemäss die Fälle von äusserer Tuberkulose. Es standen mir, wie bereits erwähnt, leider nur sehr wenige zur Verfügung, die aber alle ausschliesslich mit Tuberkulomuzin unter Vermeidung jeder anderen Therapie behandelt wurden, und welche etwas ausführlicher beschrieben werden sollen.

I. Elisabeth U., 8 Jahre, Schulkind.

Diagnose: Keratoconjunctivitis eczematosa, Lupus.

Status (Prof. D. L. Waelsch): Blasses Mädchen, Gewicht 21 kg.

Am linken Auge Conjunctivitis phlyctaenulosa und eine Nubekula an der Kornea. An der Nasenspitze hinaufreichend bis zur Mitte des Nasenrückens, nach links übergreifend und herabziehend zum lateralen Rande des Nasenhofes bis ungefähr zur Mitte desselben ist die Haut lupös verändert. An den Randpartien nach oben isolierte Knötchen, teils in Narben, welche den Krankheitsherd nach aussen begrenzen. Die Nasenspitze von diffus blaurotem lupösen Infiltrate eingenommen. Die vordere Hälfte des linken Nasenflügels und die linke Seite der Nasenspitze fast vollkommen eingenommen von einem Geschwür, welches sich in konvexem Bogen nach oben begrenzt und entsprechend seiner grössten Höhe ungefähr $^1/_2$ cm vom Rande des Nasenflügels hinaufreicht und schmierig belegt ist. Entsprechend dem vorderen Winkel des Nasenloches am Nasenflügel einspringende Zacken. An der Oberlippe links bis auf den linken Mundwinkel hin neben zahlreichen Narben frische Lupusknötchen. Die submaxillaren und submentalen Lymphdrüsen beiderseits deutlich intumesziert.

Nach 5 Injektionen von je 10 mg war das Körpergewicht auf 22½ kg gestiegen und wir konnten (ebenfalls unter freundlicher Mithilfe des Herrn Prof. Dr. L. Waelsch) folgenden Befund erheben:



Die Konjunktivitis seit einigen Tagen völlig verschwunden. Die Lupusknötchen zeigen allenthalben Abflachung und blassere Farbe. Seit 2 Tagen ist jedoch frischer Zerfall an 3 Knötchen in der Narbe oberhalb des linken Mundwinkels eingetreten. An der rechten Seite der Nasenspitze ist es ebenfalls an mehreren Stellen zum Zerfall des lupösen Infiltrates gekommen. Das erwähnte Geschwür an der Nasenspitze hat sich bedeutend verkleinert, indem ein Epithelsaum von oben her über dasselbe hinübergekrochen ist und nun ein unregelmässig begrenzter, kleiner Herd am Rande des Nasenflügels Zerfall mit Krustenbildung zeigt. Die festhaftenden Schuppen am Übergang des Lippenrots in die Schleimhaut sind verschwunden. Die submentalen und submaxillaren Drüsen sind deutlich kleiner geworden.

Der Allgemeinzustand des Kindes ist ungemein gehoben, sein Gesicht ist voller und rosiger geworden. Von da ab schritt die Besserung gleichmässig fort. Beim Verlassen des Krankenhauses nach 9 wöchentlicher Behandlung war der Lupus zum grössten Teile geheilt und die affizierten Hautstellen vernarbt. Das Geschwür an der Nasenspitze war gereinigt und auf einen kleinen Bruchteil des ursprünglichen abgeheilt. Patientin kam leider nicht mehr in das Spital; Berichte von ihren Bekannten geben andauerndes Wohlbefinden an.

II. Antonie T., 39 Jahre, Wäscherin.

Seit 1 Jahre hat Patientin an beiden Unterarmen auf der Dorsalseite je einen Krankheitsherd, tuberkulösen Ursprungs. Am linken Unterarm ist der Herd etwa 4 cm lang und 3 cm breit, zeigt unterminierte Ränder, der Grund schmierig belegt; in dem Herde selbst und am Rande vereinzelte Knötchen, stellenweise festhaftende Krusten. — Dieser Herd wurde scharf exzidiert, der Grund des Geschwürs mit dem scharfen Löffel ausgekratzt; nach drei Wochen war der Herd durch Narbenbildung verheilt. Am rechten Oberarm ein ebensolches Geschwür, etwas grösser. Am Tage der Exzision der linksseitigen Affektion (18. VIII. 1911) bekam Patientin die I. Injektion von 10 mg Tuberkulomuzin; schon nach 2 Tagen zeigte sich eine Herdreaktion in Form einer entzündlichen Rötung um das Geschwür; der Krankheitsherd begann stärker zu sezernieren. Nach der II. Injektion bemerkte man einen Zerfall der einzelnen Knötchen, besonders am Rande des Geschwüres. Am 8. IX. 1911 war der Geschwürsgrund gereinigt, alle Knötchen zerfallen und es zeigten sich in der Mitte des Herdes frische Granulationen. Am 15. IX. bemerkten wir vom Rande her an verschiedenen Stellen gegen die Mitte ziehend einen Epithelsaum.

Am 8. X. 1911, also nach 8 Injektionen, war der ganze Herd abgeheilt, vollständig von frischem Epithel gedeckt und stellenweise begann schon Narbenschrumpfung.

Für die Beurteilung der spezifischen Wirksamkeit des Tuberkulomuzins scheint uns auch dieser Fall von vollständig geheilter Hauttuberkulose von besonderer Bedeutung zu sein.

III. Marie M., 23 Jahre, Dienstmädchen.

Leidet seit 2 Jahren an einem rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh. Etwa 2 cm nach aussen von der Knorpelknochengrenze an der 7. Rippe links tastet man eine Knochenverdickung, die schmerzempfindlich ist. Entsprechend dieser Stelle ist in der Haut eine Fistel; beim Sondieren kommt man durch diesen etwa $^3/_4$ cm langen Fistelgang an eine vom Periost entblösste, rauhe Stelle des Rippenknochens, welche der erwähnten Verdickung entspricht. Die Fistel sezerniert reichlich fötides, gelbes Sekret. Um die äussere Fistelöffnung ist die Haut



infiltriert und durch Druck lässt sich ebenfalls Sekret herausdrücken. Am 18. IX. 1911 wurde mit der Injektionstherapie begonnen.

Schon in der ersten Woche war eine stärkere Sekretion aus der Fistel wahrzunehmen und die Hautstelle war äusserst druckempfindlich; gleichzeitig erschien die Umgebung frisch entzündet.

Allmählich wurde die Sekretion geringer und in der 3. Woche hatte sich ein kleiner Knochensplitter sequestriert und war durch die Fistel herausgekommen. Von da ab verkleinerte sich das Infiltrat um die Fistel, die Sekretion versiegte gänzlich.

Nach 6 Injektionen war die Öffnung vernarbt, nicht mehr druckschmerzhaft. Gleichzeitig war von der Lungenspitzenaffektion nur noch eine mässige Verkürzung des Perkussionsschalles und rauhes Atmen nachzuweisen; subjektiv war die Patientin vollkommen beschwerdefrei.

IV. Joseph K., 16 Jahre, Lehrling.

Patient sehr schwach und unterernährt. Seit frühester Jugend kränklich. An der rechten Halsseite waren die Lymphdrüsen intumesziert, ebenso die am Unterkieferwinkel und die retroaurikularen.

An 3 Stellen waren die Drüsentumoren durch Fisteln nach aussen durchgebrochen und sezernierten reichlich gelb-eiteriges Sekret. — Gleichzeitig fand sich rechts vorne an der Brust eine Fistel, entstanden durch Karies der V. Rippe in der Mammillarlinie. — Gewicht 36 kg.

Die I. Injektion bekam Patient am 17. X. 1911. Der Verlauf war ebenso wie im vorher beschriebenen Falle.

Am 8. XII. 1911 nach 8 Injektionen zu je 10 mg Tuberkulomuzin konnte Patient als geheilt aus der Behandlung entlassen werden. Die Drüsenabszesse waren vernarbt, ebenso die Fistel oberhalb der Rippe; Gewicht 41 kg.

V. Marie B., 35 Jahre, Arbeiterwitwe. Mann und 2 Kinder an Tuberkulose gestorben.

In früher Jugend war Patientin augenkrank; seit ½ Jahre stand sie in unserer Beobachtung (bzw. in Behandlung von Herrn Priv.-Doz. Dr. Hirsch). Patientin leidet an einer beiderseitigen Iridozyklitis. Die Pupillen verengt, Irides grau verfärbt. Das Sehvermögen ist stark herabgesetzt durch dichte, weisse, parenchymatöse Trübungen der Hornhaut auf beiden Augen. Wassermannsche Blutuntersuchung ergab negatives Resultat; auch sonst Lues nicht nachweisbar.

Eine probatorische Injektion von Alttuberkulin ergab starke Reaktion; daher wurde der Versuch einer Injektionsbehandlung mit Tuberkulomuzin unternommen.

Schon die I. Injektion von 2 mg am 19. XII. 1911 liess auf die tuberkulöse Natur der Erkrankung der beiden Hornhäute mit grösster Wahrscheinlichkeit schliessen. Die Stichreaktion war stark, ferner traten Kopfschmerzen und eine Temperatursteigerung auf 37,5 ein; 24 Stunden nach der Injektion bemerkten wir aber vor allem an beiden Augen Tränenfluss und eine nicht unbedeutende Reizung der Conjunctivae bulbi. Diese Reaktionserscheinungen, welche auch bei den folgenden Injektionen auftraten, verschwanden nach etwa 48 Stunden.

Am 8. III. 1912, also nach 12 Injektionen von 2–20 mg Tuberkulomuzin konnten wir folgenden Befund erheben (Priv.-Doz. Dr. Hirsch): Die Irides wiesen nunmehr deutliche Zeichnung auf. Die parenchymatösen Hornhauttrübungen hatten sich beinahe vollständig aufgehellt, indem nur zarte Schleier zurückgeblieben waren, welche das Sehvermögen beinahe gar nicht beeinträchtigen. Auch sonst hat sich der Ernährungszustand der Kranken wesentlich gehoben.

Nunmehr bleibt noch die Weiterbehandlung der Iridozyklitis übrig; aber auch dabei hat das Tuberkulomuzin nicht Unwesentliches geleistet. Die Schmerzanfälle und die begleitenden Trigeminusneuralgien sind viel seltener geworden. — Dieser Fall ist dadurch besonders interessant, dass eine sonst allgemein und auch hier lange für luetisch gehaltene Erkrankung (Keratitis profunda s. parenchymatosa) sowohl durch die spezifische Herdreaktion als durch den Erfolg der Behandlung mit Sicherheit als tuberkulöser Natur nachgewiesen werden konnte.

Zur besseren Übersicht wollen wir die Fälle von Lungentuberkulose in einer 2. Tabelle auch nach Stadien geordnet, zusammenfassen, obgleich ja zweifellos die Einteilung nach Stadien ihre grossen Mängel hat; sie ermöglicht uns aber immerhin eine gewisse Orientierung über die Schwere des Krankheitsprozesses in den einzelnen Fällen.

Tabelle II.

Die Fälle von Lungentuberkulose nach Stadien geordnet.

Stadium	Zahl der Fälle	Geheilt	Sehr gebessert und vollständig arbeitsfähig	Deutlich gebessert und teilweise arbeitsfähig	Gestorben
I.	7	7	—	—	—
I.—II.	6	3	3	—	—
II.	10	—	9	1	—
II.—III.	9	—	6	3	—
III.	3	—	—	2	1
Summe	35	10	18	6	1

Stadium	Zunahme 0—1 kg	Zunahme 1—2 kg	Zunahme 2—11 kg	Durchschnittliche Zunahme in kg	Durchschnittliche Dauer d. Behandlung in Wochen
I.	2	2	3	3½	8
I.—II.	2	0	4	3	7
II.	0	3	7	5⅕	11½
II.—III.	1	2	6	5	15½
III.	—	2	1	2	17
Summe	5	9	21	4,135	11½

Wollen wir nun aus dieser Zusammenstellung nebst den dazugehörigen Krankengeschichten einerseits, dem Verlaufe bei äusserer Tuberkulose andererseits, unsere Schlussfolgerungen ziehen, so müssen wir sagen:

1. Das Tuberkulomuzin muss als spezifisch wirksames Mittel bei Tuberkulose angesehen werden. Dies liess sich vor allem bei den Fällen von äusserer Tuberkulose erkennen, deren Verlauf während der Behandlung durch das Auge kontrolliert werden konnte, sowie aus der günstigen Beeinflussung auch der schweren Fälle des II. und III. Stadiums. Hierbei müssen wir besonderen Wert auf die Gewichtszunahme unter sonst gleichbleibenden äusseren Verhältnissen legen, sowie auf die Wiedererlangung der vollständigen Arbeitsfähigkeit neben dem Schwinden der subjektiven und objektiven Krankheitssymptome. Weniger beweisend sind naturgemäss die leichteren Fälle des I. oder beginnenden II. Stadiums, wenn auch bei ihnen die Heilung auffallend rasch vor sich ging.

2. Vom Tuberkulin unterscheidet sich das Tuberkulomuzin nicht nur chemisch, sondern auch klinisch wesentlich durch seine Wirkungsweise. Die toxische Komponente ist geringer, ferner findet eine Gewöhnung an das Präparat nicht statt; die wirksame Dosis bleibt während der ganzen Behandlungsdauer fast stets dieselbe. Endlich zeigt sich die Wirkung verhältnismässig sehr rasch, häufig schon nach der ersten, selten später als nach der dritten Injektion. Es ist daher auch nach den Erfahrungen beim Menschen anzunehmen, dass das wirksame Agens im Tuberkulomuzin ein anderes ist als im Tuberkulin und im Muzingehalt zu suchen ist.

Bei aller Skepsis, die bei der Beurteilung eines Tuberkulosemittels notwendig ist, müssen wir dennoch sagen, dass die bisherigen Resultate ausserordentlich ermutigend sind und dass eine weitere Nachprüfung des Tuberkulomuzins besonders bei den schweren und fieberhaften Fällen des II. und III. Stadiums der Lungentuberkulose, denen wir bis jetzt im ganzen ziemlich machtlos gegenüberstanden, wünschenswert erscheint; auffallend günstig verliefen unter der Tuberkulomuzinbehandlung die Fälle von äusserer Tuberkulose, wie wir hier nochmals hervorheben wollen.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, allen Kollegen aus dem Josefstädter allgemeinen Krankenhause meinen besten Dank für ihre freundliche Mithilfe und das Interesse, das sie meiner Arbeit entgegengebracht haben, zu sagen. Besonderer Dank gehört meinem hochverehrten Chef, Herrn Primarius Dr. Karl Saar für die Überlassung der Fälle zur Injektionstherapie. Nicht minder herzlich danke ich auch Herrn Dozenten Dr. Friedrich Weleminsky, der mir als erstem sein Präparat in liebenswürdiger Weise überlassen und meine Arbeit in weitgehendstem Masse gefördert hat.



…en Fälle von Lun…

Nr.	Fall	…	…schweiss		H…
			…	nachher	vorher
1	R. P.	…		0	++
2	J. L.	…		0	+++
3	B. B.	…		0	++
4	K. K.	…		0	++
5	A. K.	…		0	+++
6	A. P.	…		0	++
7	[illegible]	…		+	+++



Heilstättenerfahrungen über Bronchiektasien.

Von

Dr. F. A. Bauer (Inner-Arosa).

Mit 8 Abbildungen im Text.

Einleitung.

Vergegenwärtigt man sich die ausgesprochene Neigung chronischer zirkumskripter Bronchiektasien zu Blutungen, die dabei nach Friedrich Müller noch häufiger sind als bei Lungentuberkulose, bedenkt man dass ein Autor wie Strümpell meinte, die sackförmigen von verändertem Lungengewebe umgebenen Bronchiektasien in der grossen Mehrzahl der Fälle ätiologisch nicht von der Lungentuberkulose trennen zu können, nimmt man hinzu, dass Ausheilung einer Lungenspitzentuberkulose und daran sich anschliessender Übergang in Bronchiektasienbildung beobachtet ist[1]), dass Bronchiektasien an den Prädilektionsstellen primärer Tuberkulose, nämlich im rechten Oberlappen[2]), ja sogar vorwiegend in der rechten Spitze klinisch und pathologisch-anatomisch[3]) festgestellt sind, so wird man mir darin zustimmen, dass die zirkumskripten Bronchiektasien in ganz hervorragendem Masse die Aufmerksamkeit der Heilstättenärzte beanspruchen müssen. Es ist eine alte, oft wiederholte Klage, dass selbst typische Bronchiektasien gewöhnlich lange unter falscher Flagge segeln; und manche nicht bazilläre Unterlappentuberkulose findet so ihre Erklärung.

Wenn ich nun auch die Diaskopie und die zurzeit im Vordergrunde des Interesses stehende chirurgische Heilweise beiseite lassen musste, so glaube ich, dürften die hier zusammengestellten, in Heil-

[1]) G. Hauser, Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXXIV, 1—4, 1905.

[2]) T. L. v. Criegern, Über akute Bronchiektasie. Monographie. Leipzig, Verlag von Veit & Co. 1903.

[3]) Verf., Brauers Beiträge, Bd. XVIII, Heft 3.



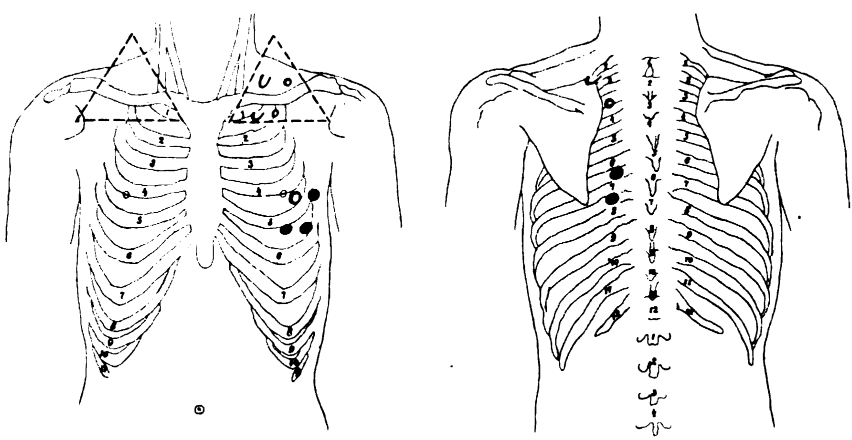
stätten gesammelten 10 Fälle, von denen 2 schon in anderem Zusammenhange beschrieben wurden, doch nach gewissen Richtungen einen Beitrag zu der ja noch längst nicht abgeschlossenen Lehre von den Bronchiektasien liefern.

Wer die Literatur durchsieht, ich erinnere an F. A. Hoffmanns grosse Abhandlung im Nothnagelschen Handbuche und an die von Criegernsche Habilitationsschrift, die eine geradezu glänzende Illustration dazu liefert, wird sich leicht überzeugen, dass wir, was Pathogenese, Verlauf, Prognose und Therapie der Bronchiektasien betrifft, über das Stadium der Kasuistik noch nicht hinaus sind, und wird sie auch hier berechtigt finden, so sehr man im allgemeinen auch davor zurückschreckt.

Kasuistik.

Fall Nr. 1. H. W., 22 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Vater angeblich seit jeher in derselben Weise von Husten und Auswurf gequält wie Patient selbst. Dieser machte mit 7 Jahren Lungen-



Fall Nr. 1.

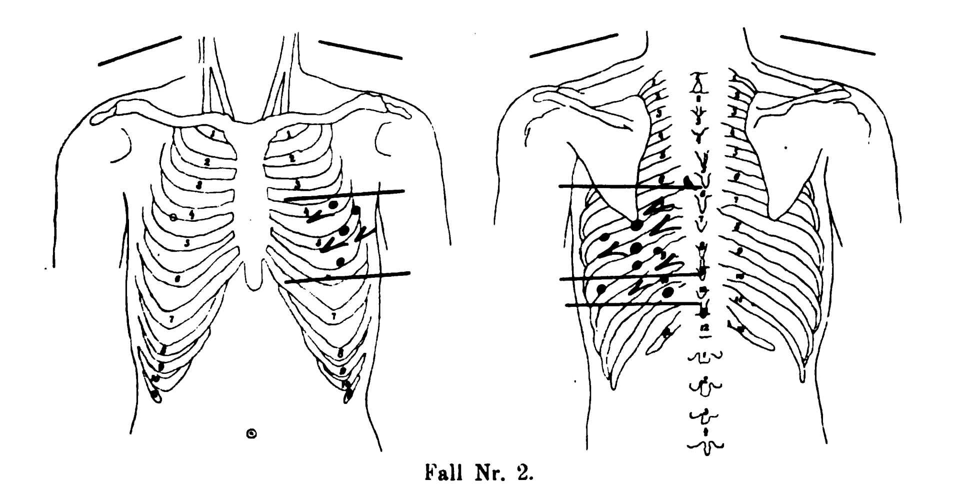
entzündung durch, bekam mit 15 Jahren einen schweren Lungenkatarrh, hatte von da ab immer etwas Husten und Auswurf. Letzterer steigerte sich stark im ganzen letzten Jahre und bildete die Hauptbeschwerden vor der Heilstättenkur, gegen deren Ende der hier skizzierte Status erhoben wurde.

Grosser starker Mann von etwas zyanotischem Aussehen. Thorax wohlgebaut. Herz o. B. Lungen: Klopfschall über beiden Spitzen verkürzt, aber nahezu gleich. Über dem linken Oberlappen Inspiration etwas verschärft, diffuse fernklingende Rhonchi. L.H.U. Klopfschall lauter als R.H.U. Die über dem Oberlappen als „fernklingend" gehörten Rhonchi nehmen über dem Unterlappen, besonders hinten, an Intensität zu und sind hier als gurrende, röchelnde, und zum Teil gross-, zum Teil mittelblasige Rasselgeräusche zu bezeichnen. Der Atemcharakter ist wegen dieser Nebengeräusche nicht eigentlich bestimm-

bar. Das Verhalten der unteren Lungengrenzen beiderseits gleich. Quinckescher Versuch (Schräglagerung auf der rechten Seite in diesem Falle — Kopf tief, Becken erhöht) nach einigen tiefen Atemzügen bei wiederholten Versuchen jedesmal stark positiv, führt zu Husten und Expektoration eines lockersitzenden, der Tagesmenge nach reichlichen, nach einigem Stehen typisch dreischichtigen, im frischen Zustande nicht riechenden, eitrig-schleimigen Auswurfs. Tuberkelbazillen wurden darin nie gefunden, ebensowenig elastische Fasern. — Keine Trommelschlegelfinger. Auffallend guter Allgemeinzustand bis auf die Zyanose. Urin frei. Erfolg: Nach Angabe des Patienten hat sich durch die Kur Husten und Auswurf nur unwesentlich vermindert, soweit objektiv feststellbar, ist der Unterlappenbefund unverändert geblieben.

Fall Nr. 2. B. G., 23 Jahre alt, Landwirt.

In der Schulzeit einmal Lungenentzündung, genauere Angaben nicht zu erhalten. Angeblich später gesund, aber bei den militärischen Aushebungen



Fall Nr. 2.

bereits zweimal zurückgestellt. 2 Jahre vor der jetzigen Beobachtung erlitt er einen Unfall, indem er mit einer schweren Last auf die linke Seite fiel, so dass der Brustkasten gestaucht und gequetscht wurde. Unmittelbar danach hustete er angeblich reines Blut aus, welches mehr als ein Schoppenglas fasst, betragen haben soll. Danach blieb er 11 Tage zu Bett und erholte sich bald von den unmittelbaren Unfallfolgen wieder. Husten und Auswurf hat er aber angeblich von da ab nicht wieder verloren, obwohl er nach dem Unfall bereits eine Vierteljahrskur in einer Heilstätte machte. Wegen erneuten reichlichen Blutspeiens wurde er zum zweiten Male in eine Lungenheilstätte eingewiesen. Die zweite Lungenblutung sollte ihn beim Umgraben befallen und einen Obertassenkopf voll betragen haben. — Kräftig gebauter Mann, ziemlich zyanotisches Aussehen. Herz o. B. Urin frei. — Keine Trommelschlegelfinger. Lungen: Spitzen beiderseits ziemlich gleich, atmen ohne Nebengeräusche. Über dem linken Unterlappen etwas gedämpft-tympanitischer Schall, Atemcharakter wegen der daselbst hörbaren überlauten groben bronchitischen, mittel- und grossblasigen Rasselgeräusche nicht bestimmbar. Ausdehnung und

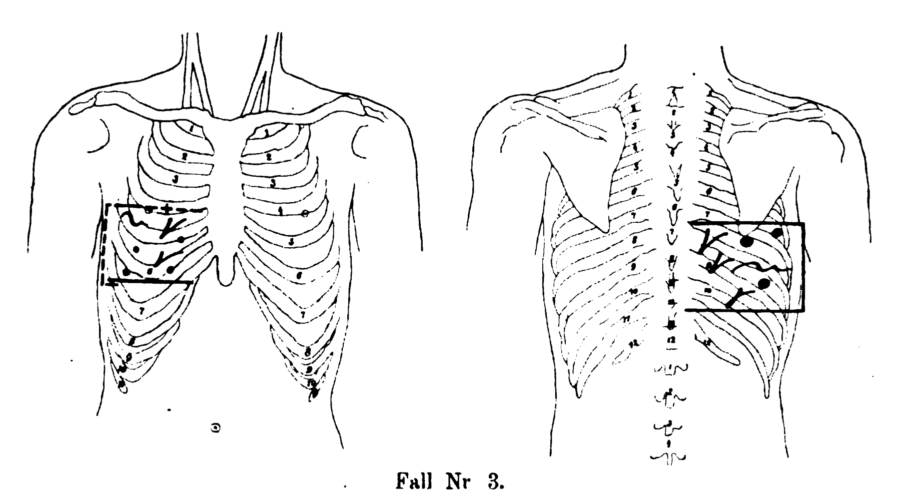


Stärke der linksseitigen Unterlappenerscheinungen nach Tagen und Tageszeiten schwankend, aber beständig nachweisbar.

Quinckescher Versuch (Hängelage auf der rechten Seite) mit der Exaktheit eines Experimentes bei wiederholten Untersuchungen positiv. Tagesmenge des flockigen, locker sitzenden eitrig-schleimigen, graugrüngelben Auswurfes im Mittel 30 ccm. Typische Dreischichtung. Kein putrider Geruch. Tuberkelbazillen und elastische Fasern nie nachweisbar. Kurerfolg hinsichtlich des Lokalbefundes und der Husten-Auswurfsbeschwerden minimal.

Fall Nr. 3. Frl. P. F., 29 Jahre alt, Landwirtstochter.

Eltern gesund, ein Bruder lungenkrank. Patientin will seit 8 Jahren lungenkrank, d. h. von Husten und Auswurf gequält sein. Diese Erschei-



Fall Nr 3.

nungen sollen sich in letzter Zeit sehr gesteigert haben. Häufig Stechen in der linken Seite. Etwa $^1/_4$ Jahr vor der Aufnahme in die Heilstätte, in der die nachstehenden Beobachtungen gesammelt sind, soll sie nierenkrank gewesen sein; zurzeit war Urin frei. — Ihrem Alter entsprechend entwickelte Person in gutem Gesamtzustand von etwas zyanotischem Aussehen. Herz o. B. — Keine Trommelschlegelfinger.

Lungen: Spitzen kaum verändert, jedenfalls frei von Nebengeräuschen. R.H.U. und R.U.V. leichte Dämpfung bzw. Schallveränderung gegenüber der linken Seite. Atemcharakter nicht zu bestimmen wegen grober, teils giemender, teils pfeifender und mittel- bis grossblasiger Rasselgeräusche.

Quinckescher Versuch positiv, d. h. linke Seitenlage bei erhöhtem Becken und hängendem Kopfe löst fast augenblicklich Husten aus und führt zur Entleerung eines ziemlich reichlichen, locker sitzenden, meist faden, bisweilen auch übelriechenden, gelbgrünlichen, eitrig-schleimigen Auswurfs, der nach einigem Stehen die typischen 3 Schichten absetzt.

In der Bodenschicht werden Dittrichsche Pfröpfe und mikroskopisch reichlich die bekannten geschwungenen Fettsäurenadeln gefunden. Niemals im Auswurf Tuberkelbazillen oder elastische Fasern nachweisbar.

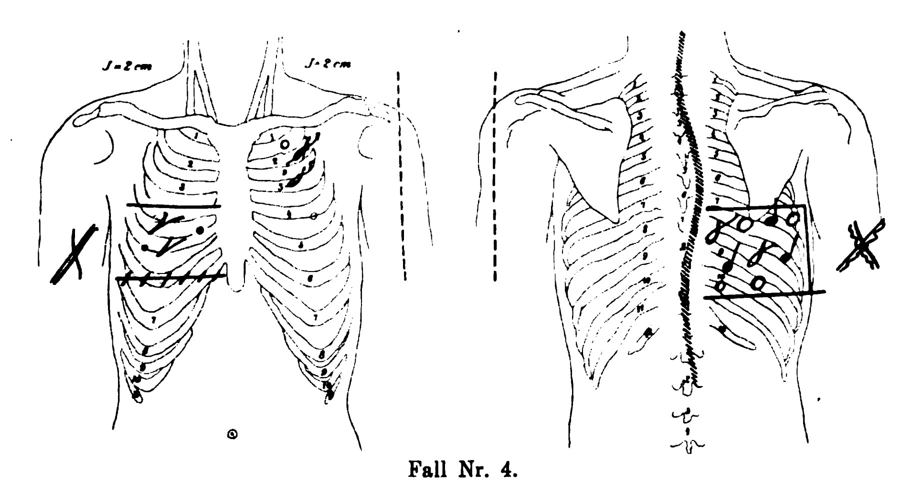
Verlauf: Zum Zwecke der Behandlung nimmt Patientin mehrmals täglich die Quinckesche Hängelage ein, hat davon grosse Erleichterung, be-

freit sich dadurch auf Stunden von Husten und Auswurf. Im Anschluss an eine der nebenher verordneten Terpentininhalationen bemerkt sie sehr bald selbst ein völliges Sistieren des Auswurfes, gleichzeitig steigt die Temperatur plötzlich auf 38,6°, auskultatorisch ergibt sich ein auffallend vermehrtes Rasseln, Brummen und Giemen R.H.U. Einen Tag später nach reichlicherer Expektoration Temperaturabfall. Im übrigen Temperatur normal. Da die bronchiektatischen Erscheinungen im Vordergrunde stehen und das Krankheitsbild beherrschen, Abbruch der Heilstättenbehandlung nach 8 Wochen.

Hinsichtlich des bronchiektatischen Leidens kein eigentlicher Erfolg.

Fall Nr. 4. Frau Th. D., 46 Jahre alt, Weberin.

Beschwerden: Starker Husten und viel Auswurf, draussen wiederholt Blut dabei. Nachtschweisse. Atemnot. Starkes Krankheitsgefühl und verminderte Leistungsfähigkeit seit nunmehr 2 Jahren. Fremdkörperanamnese negativ.



Fall Nr. 4.

Ergänzungsanamnese: Patientin hat spät, d. h. erst mit 3 Jahren, Laufen gelernt. Schon zwischen dem 10. und 12. Lebensjahre will sie an Husten und Auswurf derselben Art wie jetzt gelitten haben, der sich angeblich im Anschluss an eine etwa vierzehntägige zur Bettruhe zwingende Krankheit eingestellt hatte, und wie Pat. wiederholt bestimmt angibt, etwa 2 volle Jahre andauerte. Pat. behauptet nun fest bei wiederholter eingehender Befragung, dass sie dann zwischen dem 12. und 37. Jahre, also über einen Zeitraum von 25 Jahren hin, von Husten und Auswurf völlig frei gewesen sei. Diese Beschwerden hätten erst im Anschluss an das letzte Wochenbett, d. h. 9 Jahre vor der Heilstättenkur, während welcher nachstehende Beobachtungen gesammelt sind, wieder eingesetzt und sich von da ab nach den Jahreszeiten etwas schwankend im ganzen aber konstant erhalten. Bei dem starken Husten häufig Ohrschmerzen, besonders rechts. (Geringe Rötung.)

Status: Kleine schwächliche Frau mit ziemlicher Zyanose. Herz: Töne etwas matt, sonst o. B. Urin frei. — Keine Trommelschlegelfinger.

Im unteren Dorsalteil der Wirbelsäule ausgesprochene rechtskonvexe Skoliose. Lungen: Die Spitzen verhalten sich physikalisch fast gleich, atmen insbesondere ohne Nebengeräusche. R.H.U. etwas oberhalb vom Angulus be-

ginnend gegenüber L.H.U. deutlicher Schallunterschied bis zur unteren Grenze, oberhalb derselben etwa 3 Querfinger breit fast Dämpfung. Verschieblichkeit rechts gegenüber links sehr viel geringer. In der Zone des abweichenden Klopfschalles stellenweise fast bronchialer Atemcharakter, im übrigen bei den wiederholten Untersuchungen an Intensität und Ausdehnung zwar wechselnde, durch gewisse Massnahmen aber immer wieder deutlich zu machende, meist ziemlich zahlreiche mittel- bis grossblasige, mehr oder minder klingende Rasselgeräusche, zeitweise vermischt mit Giemen, Juchzen, Pfeifen und Knarren. Quinckescher Versuch bei linker Seitenlage regelmässig positiv. Hustenanfall auch dann auslösbar, wenn sich Patientin auf den vorgestellten linken Fuss wie zum Schuhschnüren herunterbückt. Auswurf an Menge wechselnd — um so reichlicher, je länger Versuche obiger Art unterblieben —, niemals übelriechend, nicht locker, flockig und eitriggelb, sondern eigentümlich zäh und klebrig, schmutzig grauweiss, ausserordentlich festsitzend, nur mühsam auszuhusten. Mit Essigsäure und Ferrozyankali erweist er sich als sehr muzin =, weniger eiweisshaltig. Tagesmenge wechselnd, betrug im Mittel 12—15 ccm. Typische Dreischichtung. Diese schon bei einer in der Sprechstunde mittels des Quinckeschen Versuches gewonnenen Menge von nur 3 ccm in kleinem Messzylinderchen und zwar fast unmittelbar nach dem Aushusten völlig ausgesprochen. Im Auswurf niemals elastische Fasern oder Tuberkelbazillen gefunden, Dittrichsche Pfröpfe ganz vereinzelt; immer ausserordentlich zahlreiche eosinophile Zellen.

Kurverlauf immer fieberfrei, ausser nach Entfernung eines Nasenpolypen.

Erfolg: Patientin zeigte trotz aller Ermahnungen eine merkwürdige Indolenz, unterzog sich ungern der kleinen Mühe, den Quinckeschen Versuch einzuüben zum Zwecke der Selbstbehandlung, führte ihn nicht regelmässig und nicht mit dem nötigen Eifer durch. Sie verliess nach 10 Wochen die Anstalt ohne Besserung des Lokalbefundes, ohne Milderung der Husten- und Auswurfbeschwerden.

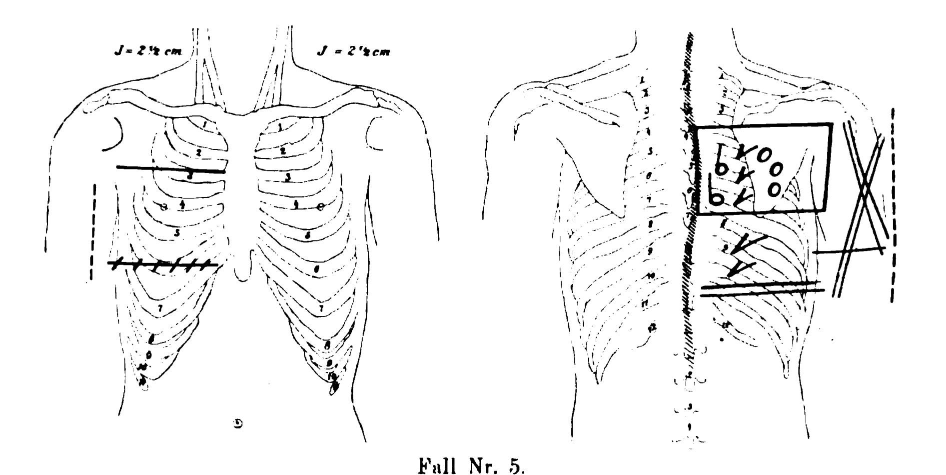
Fall Nr. 5. Fr. J. F., 30 Jahre alt, früher Landwirtschafts-, zuletzt Porzellanarbeiterin.

Aufnahmeanamnese: Vor 4 und vor 2 Jahren angeblich schon Rippenfellentzündung, seither Husten und Auswurf und dauernd Stiche in der linken (!) Seite. Ergänzungsanamnese: In der Familie, in der näheren und entfernteren Verwandtschaft sind angeblich noch nie Lungenleiden vorgekommen. Patientin überstand von Kinderkrankheiten mit 7 oder 8 Jahren die Masern, war sonst gesund. In der Schulzeit noch kein auffälliger Husten. Dieser stellte sich etwa um die Zeit des Eintrittes der Periode im 16. Lebensjahre ein, verschlimmerte sich in dem Masse, als die Arbeitsanforderungen sich steigerten. Besonders machte er sich störend fühlbar beim Arbeiten in gebückter Haltung, so z. B. beim Getreideraffen; Patientin kam damit nie zustande, sie kam auch nie mit ihren Altersgenossinnen im Laufen fort wegen ihrer Kurzatmigkeit. Zur Zeit der Aufnahme in die Heilstätte besteht also der quälende Husten seit 13 Jahren; er soll nach den Jahreszeiten etwas gewechselt, besonders im Sommer regelmässig etwas nachgelassen haben. Von den 4 Wochenbetten, die die Kranke durchgemacht hat, soll er unbeeinflusst geblieben sein. (Die 4 Kinder wurden rechtzeitig, aber 2 davon tot geboren, 2 sollen früh gestorben sein, ohne Husten und Auswurf gehabt zu haben. Keine Fehlgeburten. Kein Anhalt für Lues.)



Befund: Etwas kleine, leidlich gut genährte Patientin, von stark zyanotischem Aussehen. Leichte Kyphoskoliose im mittleren Dorsalteil der Wirbelsäule. Skoliose rechtskonvex. Atmung absichtlich oberflächlich, weil Patientin von tiefen Atemzügen einen stärkeren Hustenanfall befürchtet. — Ausgesprochene Trommelschlegelfinger, unverkennbare Trommelschlegelbildung an beiden Grosszehen, die übrigen Zehen o. B. Urin frei. Herz: Töne rein. II. Pulmonalton deutlich akzentuiert, sonst o. B.

Lungenbefund, hier zusammengestellt auf Grund mehrerer Untersuchungen: Isthmus beiderseits gleich. Spitzen atmen weich, vesikulär. R.H. eine Querfingerbreite, unter Spina beginnend eine Handbreite, weit nach abwärts reichend stark gedämpfter Klopfschall; von da ab gedämpft-tympanitischer Schall bis zur unteren Grenze. Die rechte untere Lungengrenze vorn und hinten sehr wenig verschieblich. Im Bereiche des veränderten Klopfschalles Atemgeräusch schwer bestimmbar, zeitweise rein bronchial, meist übertönt von zahlreichen groben Nebengeräuschen (Giemen, Juchzen, mittel- und grossblasigen Rasseln).



Fall Nr. 5.

Der Lokalbefund R.H.U. erhielt sich während der ganzen Dauer der Beobachtung konstant, wenn auch die Einzelerscheinungen nach Art und Stärke vielfach schwankten und wechselten. Q u i n c k e scher Versuch in schräger linker Seitenlage stets stark positiv, was den Husten anlangt, nicht dagegen in bezug auf den Auswurf. Die ganz enormen, furchtbar quälenden und langdauernden Hustenanstrengungen standen meist in gar keinem Verhältnis zu der bei solchen Versuchen geförderten Auswurfsmenge. Der Auswurf hatte ganz entschieden jedesmal ein schweres Hindernis zu überwinden. Die Frau hustete eigentlich fortwährend, d. h. Tag und Nacht. Zum Zwecke der Therapie, um das vorwegzunehmen, wurde sie angewiesen, beide Arme gestreckt in Hochhebhaltung zu bringen, dann den Oberkörper bei festgestellten Beinen nach links zu drehen und sich nun mit Schwung über das linke Hüftgelenk vor- und gleichzeitig seitwärts zu beugen, wie wenn sie nach Art spielender Knaben nach links hin ein Rad schlagen wollte. Diese Übungen hatten jedesmal einen gewissen Erfolg, es entleerte sich dabei mehr Auswurf als beim Husten in aufrechter Haltung oder bei blosser Hängelage.

Der Auswurf war im wesentlichen eitrig von gelbgrüner Farbe, von furchtbar stinkendem Geruch. Typische Dreischichtung; stets sehr viele Dittrichsche Pfröpfe.

Mikroskopisch niemals elastische Fasern oder Tuberkelbazillen, dagegen geradezu massenhaft eosinophile Zellen und freie eosinophile Granula.

Verlauf fieberfrei. Zeitweise, aber immer nur vorübergehend, gröbere Blutbeimengungen, die nach einiger Bettruhe bald wieder wegblieben.

Eigentliche Kavernensymptome konnten selbst nach den reichlichsten Expektorationen nicht nachgewiesen werden, obgleich der physikalische Befund sich danach stets etwas änderte. Häufig Ohrschmerzen von dem vielen Husten. Trommelfelle leicht gerötet, sonst o. B.

Medikamentöse Therapie: Terpentininhalationen, Kreosotkapseln, zeitweise etwas Apomorphin.

Erfolg: Allmählich gelang es, durch die oben beschriebene Erweiterung der Quinckeschen Therapie gewisse von Husten und Auswurf freie Intervalle zu erzielen, leider blieben diese aber doch im ganzen recht kurz (1—2 Stunden). Der Auswurf blieb putride, die Zyanose prägte sich stärker aus bei den geringsten Anstrengungen. Der Lokalbefund besserte sich so gut wie nicht. Die Patientin wurde daher nach einem über 9 Wochen ausgedehnten Kurversuch in der Heilstätte als zurzeit völlig und voraussichtlich ohne Operation dauernd erwerbsunfähig entlassen in chirurgische Behandlung. Diese ist dann in Gestalt einer Resektion der 2. bis 9. Rippe neben der Wirbelsäule ausgeführt worden.

Wegen der enormen Hustenanstrengungen[1]), die der Expektoration im allgemeinen vorausgingen, wurde sehr starke Stenosenbildung bzw. Klappen- oder Ventilmechanismus angenommen.

Fall Nr. 6. J. M., 22 Jahre alt, Dienstmädchen.

Pat. will in früher Kindheit Masern überstanden haben, sonst gesund gewesen sein. Sie gibt mit Bestimmtheit an, seit dem 11. Lebensjahre immer an Husten gelitten zu haben und wiederholt vom Lehrer auf eine diesbezügliche notwendige Behandlung noch während der Schulzeit hingewiesen worden zu sein. Die Hustenbeschwerden haben sie angeblich seit dem 11. Jahre nie ganz wieder verlassen. Blutspeien will sie nie beobachtet haben. Frage nach etwaiger Lungen- und Rippenfellentzündung wird verneint, die Frage nach der Möglichkeit einer Fremdkörperaspiration desgleichen. Die intelligente Patientin machte weiter spontan folgende Angaben: Husten und Auswurf machen sich besonders geltend beim Arbeiten in gebückter Haltung, so z. B. wenn sie in knieender Stellung scheuert. Sie habe ausserdem schon in der Schulzeit zu einer schiefen Körperhaltung geneigt (vgl. Skoliose) und sei deshalb vom Lehrer öfters gerügt worden.

Sie selbst hat öfters die Empfindung von Rasseln oder Röcheln und von „Brennen“ und „Stechen“ rechts vorn auf der Brust. Rasseln und Husten ist meist am stärksten, wenn sie nüchtern ist, aber nicht nur früh, sondern auch, wenn sie untertags lange nichts gegessen und wenn sie starken Hunger hat. Nach häufigem Genuss von wenigen Schlucken Wasser lässt der Auswurf gewöhnlich nach, ebenso tritt stets ein von Husten und Auswurf freies

[1]) Es ist später sogar eine Bauchdeckenhernie gefunden worden — wohl eine Folge des Hustens.

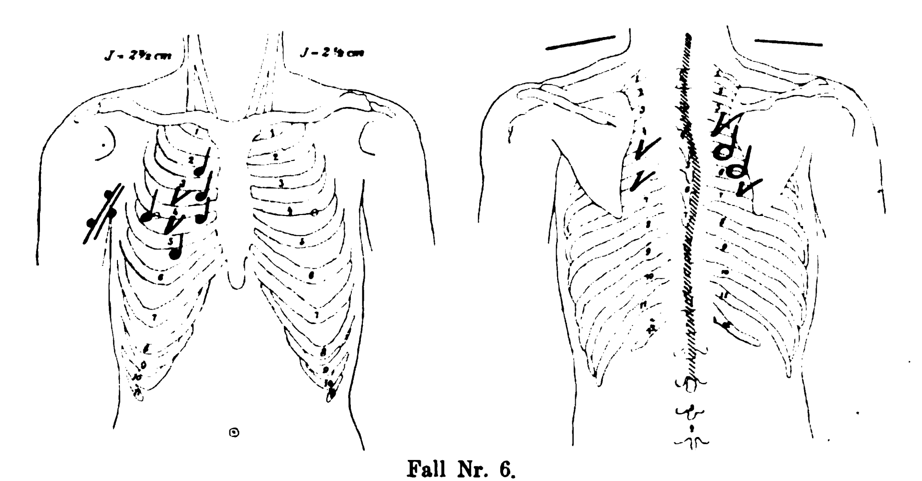
Intervall nach den Mahlzeiten ein. Neigung zu Herzklopfen und starken Schweissausbrüchen. (Für Basedowsche Krankheit kein bestimmter Anhalt.)

Befund: Grosse, hochgewachsene, kräftig entwickelte Person von gutem Ernährungszustande, ziemlich starker Zyanose. — Keine Trommelschlegelfinger. Skoliose der Wirbelsäule mit Konvexität nach rechts im oberen Dorsalteil, geringere kompensatorische Skoliose mit Konvexität nach links an der Grenze des Brustlendenwirbelanteils der Wirbelsäule.

Herz: II. Pulmonalton deutlich akzentuiert. Aktion leicht erregt — 90 Schläge, sonst o. B.

Urin: Vorübergehende ganz leichte Albuminurie, sonst o. B.

Lungen: Spitzen verhalten sich beiderseits gleich. Perkussionsbefund über beiden Lungen fast negativ. Auskultation ergibt diffuses inspiratorisches Schnarchen, das seine grösste Intensität dort erreicht, wo die Patientin zeitweise seit mehreren Jahren Stechen zu fühlen angibt, nämlich R.V.O. im 2., 3. und vor allem im 4. Interkostalraum und zwar von der Parasternal- bis



Fall Nr. 6.

zur vorderen Axillarlinie. Neben dieser schnarchenden, hinsichtlich des Atemcharakters in kein Schema recht passenden Atmung sind bei verschiedenen Untersuchungen auch gröbere Geräusche hörbar, die im wesentlichen aus Pfeifen, Seufzen und klingenden, meist ziemlich grossblasigen Rasselgeräuschen bestehen. Dieselben Geräusche lassen sich, wenn sie einmal V. deutlich sind, auch seitlich und H. zwischen Spina und Angulus noch hören. Ähnliche grobe Geräusche sind vereinzelt auch L.H. zwischen Spina und Schulterblattmitte und L.V. im 2. ICR. gehört worden, doch konnte man sie durch Abhorchen in der Verbindungslinie zwischen den Stellen grösster Intensität rechts und den korrespondierenden links als nicht autochthom, sondern als fortgeleitet feststellen. Im übrigen erwiesen sich die Lungen bei wiederholten Untersuchungen frei; insbesondere fehlten pleuritische Geräusche und Behinderung der Verschieblichkeit.

Quinckescher Versuch beim Niederbücken auf den linken Fuss nach vorn und links seitwärts und auch bei linker Seitenlage, wie die typische Anamnese schon erwarten liess, deutlich positiv, führte zu Husten und zur

Entleerung eines locker sitzenden, flockig-eitrigen, schön gelb aussehenden, konfluierenden Auswurfes. Tagesmenge 20—25 ccm. Der Auswurf schichtete nicht, sondern blieb auch nach längerem Stehen ziemlich homogen, d. h. einschichtig. Tuberkelbazillen und elastische Fasern wurden darin nie gefunden, dagegen eosinophile Zellen ziemlich zahlreich. Der Auswurf roch nie fötid, Pfröpfe fehlten.

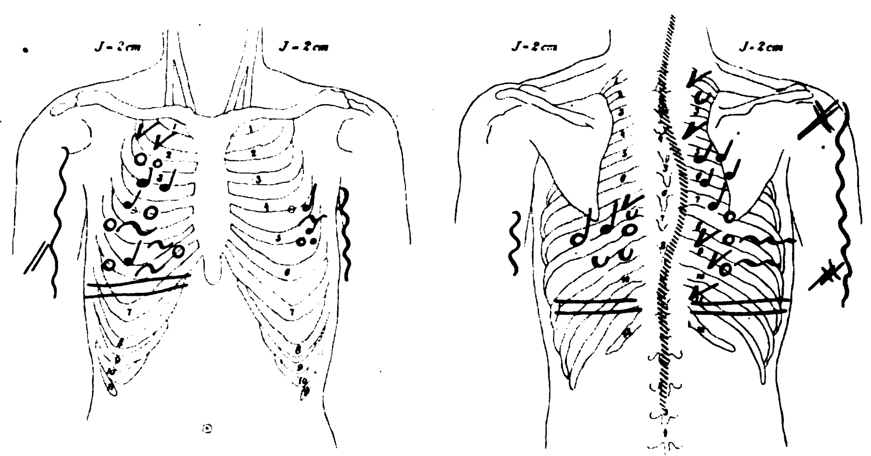
Verlauf: Die Beobachtung erstreckte sich nur über 3 Wochen. Innerhalb derselben liess sich feststellen: Einatmung gewöhnlicher Salzdämpfe wirkt erleichternd. Die Liegekur wird schlecht vertragen, da sie die Husten- und Auswurfsbeschwerden bedeutend erhöht.

Digitalispillen (ohne Beimengung von Extractum Belladonnae) bleiben ohne merkbaren Einfluss. Das Mädchen ist nicht zur therapeutischen Anwendung der Selbstentleerung nach Quincke zu bewegen — aus nicht erkennbaren Gründen.

Die übliche Heilstättenbehandlung war in diesem Falle nutzlos.

Fall Nr. 7. Frl. K. M., 19 Jahre alt, Kugelleserin.

Familienanamnese o. B. Pat. will schon mit 2 Jahren Lungenentzündung durchgemacht und, soweit sie sich überhaupt besinnen kann, an Husten und



Fall Nr. 7.

Auswurf gelitten haben. Sie gibt bestimmt an, von dem ersten Schuljahre ab, d. h. vom 7. Lebensjahre an, durch Husten und Auswurf den Unterricht oft gestört zu haben und auch wegen schiefer Körperhaltung beim Turnen stets aufgefallen zu sein. Husten und Auswurf sollen besonders vor dem Einschlafen abends im Bett stark hervortreten: Ehe sie einschläft, legt sie sich von selbst auf die linke Seite und entleert allemal so noch reichlich Auswurf, dann schläft sie auf der linken Seite ein. Der Schlaf ist bisweilen durch Husten unterbrochen, aber Auswurf stellt sich dann gewöhnlich erst am andern Morgen nach dem Erwachen wieder ein. Gerade auf dem Rücken bei gestrecktem Rückgrat kann sie überhaupt nicht liegen, „weil es so auf der Brust zu sehr rasselt und röchelt".

Sie ist von ihrer Umgebung darauf aufmerksam gemacht worden, dass ihr Auswurf zeitweise schlecht riecht; auch hat sie selbst draussen schon darin grobe Blutbeimengungen bemerkt. Vor 5 Jahren will sie wegen „Influenza", vor 2 Jahren wegen „Rippenfellentzündung" behandelt worden sein.

Befund: Kleines grazil gebautes Mädchen in dürftigem Ernährungszustande; auffallende Zyanose, schiefe Körperhaltung infolge einer rechtskonvexen Skoliose des mittleren und unteren Dorsalteils der Wirbelsäule. Oberflächliche beschleunigte Atmung.

Herz: II. Pulmonalton stark akzentuiert, sonst o. B.

Urin: Frei. Bei den Untersuchungen gewöhnliche starke Schweissausbrüche.

Lungen: Die Spitzen verhielten sich physikalisch gleich und waren frei von autochthomen Nebengeräuschen. Über beiden Unterlappen etwas gedämpft-tympanitischem Schall, untere Lungengrenzen wenig verschieblich. Atemcharakter über dem Mittel- und den beiden Unterlappen im allgemeinen wegen der reichlichen, sich vordrängenden, teils fortgeleiteten, teils autochthonen Nebengeräusche schwer bestimmbar, im allgemeinen bronchovesikulär, stellenweise und zu Zeiten besonders rechts mehr bronchial.

R.H. in Spinahöhe beginnend nach unten an Intensität und Menge zunehmend und R.V. vom 2. Zwischenrippenraum an bis zur unteren Grenze grobes Seufzen und Juchzen mit mittel- und grossblasigem, zum Teil klingendem Rasseln.

Über dem linken Unterlappen H. etwa von Schulterblattmitte seitlich und vorn etwa von der 4. Rippe abwärts ebenfalls ziemlich reichliche grobe Rhonchi, aber nicht so stark und dicht wie rechts.

Ausserdem zeitweise über beiden Unterlappen knatternde und reibende Geräusche dicht unter dem Ohr.

Auswurf wurde in linker Seitenlage und bei gesenktem Oberkörper — Quinckescher Versuch! — ohne grosse Hustenanstrengungen nach entsprechend langer auswurfsfreier Pause „mundvoll" entleert. Er war sehr verschieden beschaffen, zeitweise eitrig, grüngelb, höchst übelriechend, nach längerem Stehen (bis zu 48 Stunden!) **dreischichtig**; zeitweise mehr gelbeitrig-schleimig, weniger riechend, nur **zweischichtig**. Aber etwas roch er immer. Tagesmenge reichlich, anfangs 75 ccm. Im Auswurf konnten elastische Fasern und Tuberkelbazillen nie, dagegen eosinophile Zellen geradezu massenhaft nachgewiesen werden. Fast immer sehr reichliche Pfröpfe.

Gelegentlich während der Heilstättenkur Blutbeimengungen, aber unbedeutend. Urin stets frei. — Keine Trommelschlegelfinger, ständig geradezu lästige Handschweisse.

Verlauf: Die Beobachtung erstreckte sich über 4 Wochen, innerhalb derselben nie Fieber oder andere Zwischenfälle. Liegekur in flacher Rückenlage nicht durchführbar, sondern nur in linker Seitenlage; Pat. weiss sich unter Zuhilfenahme des Ellenbogens eine ganz eigentümlich gekrümmte Haltung zu geben. Patientin sah leicht den Vorteil der Quinckeschen Hängelage ein und führte sie regelmässig zwei- bis dreimal täglich durch, erlangte dadurch allemal ein mehrstündiges husten- und auswurffreies Intervall. Die Auswurfsmenge ging auch auffallend rasch zurück, in 9 Tagen von 75 auf 35 ccm.

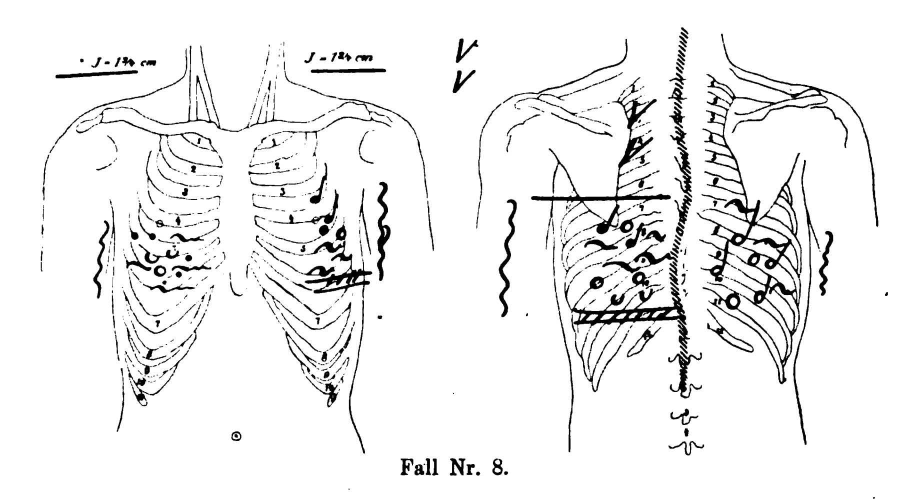
Da auch der linke Unterlappen als in ähnlicher Weise erkrankt angesehen wurde wie der rechte, wurde nach genügender Entleerung der rechten



Seite auch Lagewechsel im entgegengesetzten Sinne angeordnet, doch war der „Nachschub" immer sehr gering und die Patientin ging mit sichtlichem Unbehagen von der ihr lieben linken in die rechte Seitenlage über. Es wurde nun in diesem Falle ausserdem ein medikamentöser Versuch mit Digitalisbelladonnapillen gemacht, wie sie weiter unten noch angegeben werden sollen, der unverkennbar günstig wirkte. Die Tagesmenge verminderte sich mehr und mehr und ging schliesslich auf den 7. Teil des anfänglichen Betrages herunter. Mit diesem Erfolge wurde Patientin als „vorübergehend erwerbsfähig" nach 4 Wochen entlassen.

Der Lokalbefund blieb unverändert. Die eigentliche Heilstättenkur als solche (Freiluftliegekur) kam bei der kurzen Dauer und dem Versagen der Liegekur nicht für den Erfolg in Betracht.

Fall Nr. 8. Frl. Fr. M., 21 Jahre alt, bis zum 16 Jahre in Landwirtschaft, von da ab als Verkäuferin tätig. Über Kinderkrankheiten nichts zu er-



Fall Nr. 8.

mitteln; Masern, Keuchhusten, Lungenentzündung verneint. Husten und Auswurf schon seit den zeitigen Schuljahren, d. h. seit etwa 10—11 Jahren, steigerte sich ziemlich regelmässig im Winter. Vom Lehrer wiederholt wegen schiefer Haltung getadelt.

B e f u n d: Grosse, kräftig entwickelte Person in gutem Ernährungszustande von etwas zyanotischem Aussehen. Wirbelsäule im unteren Dorsalteil linkskonvex skoliotisch, im oberen Dorsalteil weniger stark kompensatorisch rechtskonvex. Fingerkuppen gewölbt, keine Trommelschlegelbildung an Fingern oder Zehen.

Herz: II. Pulmonalton deutlich akzentuiert, sonst o. B. Urin frei.

L u n g e n: Spitzen verhalten sich fast einander gleich, atmen insbesondere rein vesikulär. Perkutorisch über dem linken Unterlappen sehr lauter (tympanitisch-gedämpfter?) Schall. Linke untere Lungengrenze weniger verschieblich als die rechte. Auskultatorisch über dem linken Oberlappen H.O. ganz vereinzelte brummende oder schnarchende Nebengeräusche — fernklingend.

L.H.U. im Bereiche des veränderten Klopfschalles bronchovesikuläre Atmung mit knatternden und knarrenden, dazu mittel- bis grossblasigen, grösstenteils

klingenden Nebengeräuschen. Geräusche der nämlichen Art L.U.S. und L.U.V. R.H.U. ähnliche, aber nach In- und Extensität geringere Nebengeräusche ohne besonderen Klopfschall.

Auswurf wird in der Quinckeschen Hängelage (auf der rechten Seite) ziemlich reichlich und zwar ohne grosse Hustenanstrengungen entleert. Tagesmenge 80 ccm, typische Dreischichtung, meist fötider Geruch. Elastische Fasern und Tuberkelbazillen nie nachweisbar. Viele eosinophile Zellen. Einmal während der Beobachtung eine gröbere Blutbeimengung im Auswurf.

Verlauf: Wegen eines Zehenpanariziums kann therapeutisch die Quinckesche Hängelage lange nicht durchgeführt werden. Beobachtungszeit 4 Wochen.

Medikamentöse Behandlung mit Belladonnadigitalispillen — Rückgang der Auswurfsmenge von 80 auf 40 ccm pro Tag. Der Auswurf trat dabei bisweilen auch nur zweischichtig auf. Mit dem Rückgange der Auswurfsmenge steigerte sich die Putreszenz.

Heilstättenerfolg als solcher minimal, Entlassung in Soolbad.

Fall Nr. 9. K., 16 Jahre alt, Fürsorgezögling.

Linksseitige Unterlappenbronchiektasien. Wiederholt bedrohliche Blutungen. Überweisung in chirurgische Behandlung. — Thorakoplastik. Später Amyloid der Nieren. Früher beschrieben [1]).

Fall Nr. 10. 33 Jahre alter Epileptiker.

Lungenbefund intra vitam nicht genügend geklärt.

Auswurf nicht schichtend! — Verblutungstod (?).

Obduktion: Bronchiektasien der rechten Spitze und des rechten Oberlappens. Früher beschrieben [2]).

Diagnostik.

Obwohl dem gewählten Thema entsprechend der Nachdruck auf die Beziehungen der Bronchiektasien zum Heilstättenwesen gelegt werden soll, so ergeben sich aus den 8 soeben in extenso beschriebenen und den 2 zitierten bzw. skizzierten Fällen doch einige Winke für die Diagnostik, die ich in den gebräuchlicheren Handbüchern noch nicht betont gefunden habe. Zunächst sei hervorgehoben, dass mir alle 10 Fälle als Lungentuberkulose zugingen.

Hinsichtlich der Anamnese ist es ein ganz wesentliches Charakteristikum des Bronchiektatikers, dass er nicht wie der tuberkulöse Phthisiker es so gern und so häufig tut, seine Husten- und Auswurfsbeschwerden so gering wie möglich hinzustellen sucht, wodurch man oft geradezu zu der Wendung verleidet wird: Omnis phthisicus mendax est, sondern dass er sie mit wohltuender Offenheit, ja mit Vorliebe in epischer Breite und meist sehr anschaulich schildert.

Abgesehen von Fall Nr. 10 meiner Reihe, in dem Bronchiektasien der rechten Spitze sich fanden, zeichneten sich fast alle meine Fälle

[1]) Brauers Beitr. Bd. XIX. H. 2.
[2]) Brauers Beitr. Bd. XVIII. H. 3.



dadurch aus, dass sich physikalisch die beiden Spitzen nahezu gleich verhielten uud insbesondere frei von autochthonen Nebengeräuschen waren. Eine so gute Beschaffenheit der Lungenspitzen in Fällen von ganz ausserordentlich schweren chronischen Husten- und Auswurfsbeschwerden bei Leuten in jüngeren Jahren (Emphysem!) darf auf Grund dieser Beobachtungen von vornherein einen gewissen Verdacht auf Bronchiektasien erwecken. (Über das Verhalten der Spitzen bei Unterlappentuberkulose vgl. Beziehungen zur Tuberkulose.)

Weiter möchte ich als ein nicht nebensächliches diagnostisches Moment den Kontrast hervorheben, der zwischen den im allgemeinen doch recht geringen Perkussionsbefunden und den meist sehr aufdringlichen, teilweise geradezu exzessiven, dabei schwankenden und unregelmässigen Auskultationserscheinungen besteht.

Endlich ist mir aufgefallen, dass bei Anwesenheit von Skoliosen die stärkere Konvexität in Fällen von einseitigen Bronchiektasien nach der kranken Seite, in Fällen von doppelseitigen Erkrankungen nach der stärker befallenen Seite zeigte, was dem Zuge narbiger Schrumpfung (Pathogenese?) wohl angemessen wäre. In der vorstehenden Kasuistik ist oft nur die stärkere Konvexität bezeichnet, die geringere kompensatorische übergangen, sie lässt sich nach den Regeln der Statik allemal ergänzen.

Die vorliegende Kasuistik ist zu klein, als dass sie bindende Schlüsse auf das Vorkommen von Bronchiektasien überhaupt zuliesse. Bekanntermassen gilt es als Regel, dass die Bronchiektasien sich am häufigsten in den Unterlappen entwickeln, und zwar häufiger nur einseitig als doppelseitig, unter Bevorzugung der linken Seite. In dieser Hinsicht verhalten sich die hier zusammengestellten Fälle etwas abweichend und sehr mannigfaltig; es fanden sich darunter:

1 mal auch anatomisch festgestellte rechtsseitige Spitzen-Oberlappenbronchiektasien (Nr. 10).

3 mal rechtsseitige Unterlappenbronchiektasien (Nr. 3, 4, 5).

3 mal linksseitige Unterlappenbronchiektasien (Nr. 1, 2, 9).

2 mal doppelseitige Unterlappenbronchiektasien (Nr. 7 u. 8) und zwar in dem einen Falle mit überwiegendem rechtsseitigen (Nr. 7) und in den anderen mit überwiegendem linksseitigen Befund (Nr. 8)
1 mal ein Grenzfall, wahrscheinlich mit wesentlicher Beteiligung des Mittellappens (Nr. 6).

Was den Auswurf anlangt, so sind Abwesenheit von elastischen Fasern und Tuberkelbazillen, Gehalt an eosinophilen Zellen und freien Granula in nicht komplizierten Fällen, Dittrichsche Pfröpfe mit Fettsäurekristallen nach Eintritt der so häufigen Putreszenz ja landläufige Dinge; indessen ein Punkt bedarf der Erörterung: das ist die



sogenannte „typische Dreischichtung." Dieser Ausdruck kehrt auch bei von Criegern stereotyp wieder, obwohl dieser Autor ausdrücklich bemerkt, dass der wichtigste Punkt für die Diagnose nur die Entleerungsweise, also weder der örtliche Befund noch die Beschaffenheit des Sputums sei.

In der Tat ist die „typische Dreischichtung" bei Bronchiektasien sehr cum grano salis zu verstehen. Es verdient nämlich die Stellung, die F. A. Hoffmann-Leipzig zur Frage der Auswurfsbeschaffenheit des Bronchiektatikers einnimmt, und mir einerseits von der Studienzeit her aus seiner Poliklinik sehr wohl erinnerlich ist, die er andererseits selbst in seiner hier vielfach zitierten Abhandlung klar zum Ausdruck bringt, besonders hervorgehoben zu werden. F. A. Hoffmann gesteht entzündlichen Bronchieektasien das Vorkommen **ein-** und **zwei**schichtigen Auswurfs zu. Er beschreibt nämlich den Auswurf als eitrig, sehr schön gelb, wenig zäh und fährt fort, dass nicht selten Zweischichtung einträte, indem sich auf dem Boden eine dicke rein eiterige Schicht und bröckliche Massen absetzten, worüber dann eine dünne, wenig trübe, fast seröse Flüssigkeit stünde.

Die putride Zersetzung bezeichnet er als die häufigste und gefährlichste Komplikatien der Bronchiektasien und nur der putriden Bronchitis, für die seiner Meinung nach Bronchiektasien das häufigste und gewöhnlichste Substrat liefern, kommt nach ihm das Dreischichtsputum zu.

Die Sputa der von mir beobachteten Bronchiektatiker boten ein recht buntes Bild.

In Fall Nr. 6 war der Auswurf nicht putride, schön gelb, konfluiert bzw. einschichtig; in Fall Nr. 10 war er höchst putrid und nicht schichtend; in Fall Nr. 7 teils zwei- teils dreischichtig, von wechselnd starker, aber immer deutlich vorhandener Putreszenz; in Fall Nr. 4 war er niemals putride und immer dreischichtig, selbst wenn ganz geringe Mengen bis herunter auf nur 3 ccm probeweise in einem engen Messzylinderchen aufgehoben wurden. Dabei trat die Dreischichtung in diesem Falle fast augenblicklich nach der Entleerung, jedenfalls nach höchstens 5—10 Minuten immer deutlich hervor, dagegen in Fall Nr. 7 bisweilen erst nach 48 Stunden. Indem ich das Zustandekommen der Schichtung wiederholt verfolgte, bin ich zu der Überzeugung gelangt, dass sie nicht nur durch die Wirkung der Schwerkraft, sondern durch chemische Vorgänge eintritt.

Der wechselnde Eiweiss- und Muzingehalt spielt dabei offenbar eine grosse Rolle. In dem Falle Nr. 4 war — vergleichsweise mit

der Essigsäure-Ferrozyankalimethode geprüft — der Muzingehalt sehr reichlich, der Eiweissgehalt auffallend gering, während letzterer bei allen putriden Sputa bei weitem den ersteren überwog. Ich habe in der Literatur nicht finden können, ob das Problem der Verwandlung von Eiweiss in Fett für das Bronchiektatikersputum geprüft und gelöst ist, halte aber den Chemismus für sehr wesentlich für die Sedimentierung, besonders für die spätere Abspaltung der in geschwungenen Nadeln sich darstellenden Fettsäuren.

Man weiss ja, dass nach Blutungen die Putreszenz oft auf gewisse Zeit schwindet, und es wäre therapeutisch ein grosser Gewinn, wenn man die Zusammensetzung des Auswurfs unabhängig von der Einwirkung zersetzender Keime durch Beeinflussung der Sekretions- und Zirkulationsverhältnisse medikamentös beeinflussen lernen könnte, besonders nach Massgabe des Muzin- und Eiweissgehaltes.

Schmerzen klagten nur 3 Patienten und zwar eine an der Stelle der intensivsten Auskultationserscheinungen (Nr. 6); zwei dagegen in der dem Hauptbefunde gegenüberliegenden Seite (Nr. 3 und Nr. 5) und zwar die eine konstant (Nr. 5), die andere mehr vorübergehend (Nr. 3). Gerade diese beiden letzten Befunde konnte ich auch von anderer Seite nachprüfen lassen; sie wurden bestätigt, und so dürften diese Schmerzlokalisationen eine gewisse Beachtung verdienen — freilich eben wieder nur als „unregelmässige“ Erscheinungen im Symptomenbild der so vielgestaltigen Bronchiektasien.

Beziehungen zwischen Bronchiektasien und Lungentuberkulose.

Dass die Bildung chronisch-entzündlicher zirkumskripter Bronchiektasien sehr verschiedene Ätiologie haben kann, ist sicher, man denke nur an die Fälle nach Fremdkörperaspiration oder nach Pneumonie mit Ausgang in Karnifikation. Das schwierige Problem der Pathogenese kann hier nur oberflächlich gestreift werden, weil es zu umfassend ist, und weil die hier beschriebenen Fälle zu keinerlei bündigen Schlüssen darüber berechtigen. Es sei nur kurz auf die Einleitung zurückverwiesen, wo die Rolle der Tuberkulose für die Entstehung von Bronchiektasien nach der älteren Strümpellschen Auffassung und unter Hinweis auf die G. Hausersche Mitteilung berührt wurde.

Indessen muss auf eine auch in manchen Heilstätten anzutreffende Gepflogenheit näher eingegangen werden, die wissenschaftlich völlig unberechtigt und geeignet ist, Verwirrung über die Bedeutung der Heilstättenbehandlung für Bronchiektasien hervorzurufen: Es werden nämlich in praxi ungeklärte Unterlappenerscheinungen, die sich neben



gleichzeitiger Spitzentuberkulose finden und letztere bisweilen wohl sogar überwiegen, wenn sie bronchitischer Natur zu sein scheinen, rundweg als „komplizierende Bronchiektasien" gedeutet, ohne dass dafür ein weiterer Anhalt gesucht oder gefunden ist.

So erklären sich vielfach die in Jahresberichten unter den Komplikationen von Lungentuberkulose aufgeführten Bronchiektasien.

F. A. Hoffmann schreibt: „In einer gewissen Zahl von Fällen kompliziert die Tuberkulose das Bild der Bronchiektasie, ein Ausschliessungsverhältnis zwischen beiden besteht jedenfalls nicht, aber das Zusammenvorkommen ist kein häufiges. Kleinere Bronchiektasien, welchen eine klinische Bedeutung nicht zukommt, sind allerdings bei der Tuberkulose nicht selten", und an einer anderen Stelle: „Zur Grundlage darf man den Satz nehmen, dass die Tuberkulose wohl zur Bronchiektasie tritt, nicht aber das Umgekehrte, was praktisch richtig ist."

Will man also, ohne dass der klinisch feststehende Symptomenkomplex der zirkumskripten Bronchiektasie in allen Einzelheiten entwickelt ist, bei etwelchen bronchitischen Nebenerscheinungen einfach komplizierende Bronchiektasien „diagnostizieren", so kann man das beinahe in jedem Falle tun, denn, wie F. A. Hoffmann an anderer Stelle schreibt, „es gibt keine schwerere Veränderung des Lungenparenchyms, bei welchen man nicht hier oder dort eine Ausbuchtung oder Erweiterung (der Bronchien) wahrnehmen könnte." Nach von Criegern werden „Tuberkelbazillen sogar als mit Recht als prinzipiell gegen die Auffassung einer Erkrankung als Bronchiektasie entscheidend" angesehen.

Allerdings bestätigt er selbst diese Regel unter einer Kasuistik von 51 Fällen durch Ausnahme von 4 Fällen, die wenigstens zeitweise, wenn nicht immer während der Beobachtung mit bazillärem Auswurf einhergingen, und von einem Falle, in dem sich bei der Sektion ausgeheilte Tuberkulose fand.

Aber in allen diesen Fällen wurden die Bronchiektasien als das Hauptleiden erkannt und mussten als solches anerkannt werden.

Da ich weder bei einer Sektion noch klinisch je einen Fall beobachten konnte, der zu der Auffassung gezwungen hätte, unbedingt primäre Unterlappentuberkulose anzunehmen, stehe ich diesem Vorkommnis überhaupt skeptisch gegenüber. Fall III aus der Reihe der von mir beschriebenen einseitigen Unterlappenbefunde musste zwar als tuberkulöse Unterlappenphthise angesehen werden, aber nicht als primäre; denn es waren so deutliche, wenn auch zur Zeit der Beobachtung reizlose Veränderungen der einen Spitze vorhanden, dass sie als Sitz älterer und wahrscheinlich primärer Tuberkulose angesehen



werden mussten. In allen hier beschriebenen Fällen mit Ausnahme von Nr. 10 diente das Freisein der Spitzen als Wegweiser für die Diagnose der Bronchiektasien und den Ausschluss von Tuberkulose, wofür dann die ständige Abwesenheit von Tuberkelbazillen und elastischen Fasern im Auswurf neben dessen charakteristischen Entleerungsweise die Bestätigung lieferte.

Auch sprach der ganze Verlauf, der im allgemeinen gute Gesamtzustand, insbesondere der Mangel an Neigung zu febrilen oder subfebrilen Temperaturen in allen den hier zusammengestellten Fällen gegen gleichzeitige komplizierende Tuberkulose. Der in Fall Nr. 3 beobachtete zunächst etwas unvermittelt wie bei Tuberkulose ja nicht selten einsetzende Temperaturanstieg liess sich völlig ungezwungen durch einfache Sekretverhaltung oder Bronchusverlegung (Schleimhautschwellung?) erklären.

Es handelte sich also zweifellos in allen meinen Fällen um echte zirkumskripte Bronchiektasien, die ausschliesslich, insbesondere ohne Komplikation mit Tuberkulose den wenn auch noch so vielgestaltigen Erscheinungen zugrunde lagen. Man hätte also, selbst wenn in einem Falle später noch Tuberkulose hinzugetreten oder manifest geworden wäre, trotzdem die Bronchiektasien als Grundleiden anzusprechen gehabt. Die Skepsis gegenüber den Bronchiektasien, die man nur unter den Komplikationen von Lungentuberkulose verzeichnet, dürfte damit ebenso begründet sein wie die Behauptung, dass man sie bei einer Kritik der Vorteile, welche das Heilstättenwesen im allgemeinen für Bronchiektatiker bietet, nicht berücksichtigen kann.

Ausserordentlich wichtig sind nun die zirkumskripten Bronchiektasien wegen ihrer Beziehung zum Trauma, besonders infolge ihrer grossen Neigung zu Blutungen.

Traumen. Gutachten. Erwerbsfähigkeit.

Fall Nr. 49 der v. Criegernschen Kasuistik ist geeignet, einen Unfall als Entstehungsursache anzuschuldigen: der Patient war im 11. Lebensjahr beim Bockspringen heftig auf die rechte Brusthälfte aufgefallen, hatte unmittelbar danach eine Lungenblutung bekommen, in Anschluss eine Lungenentzündung durchgemacht und bot später mit 21 Jahren die ausgesprochenen Symptome von rechtsseitigen Unterlappenbronchiektasien dar.

Von meinen Fällen wurde in Nr. 2 das Trauma für das Lungenleiden verantwortlich gemacht. Dabei kam aber in Betracht, dass der sonst kräftige und gesunde Patient schon vor dem Unfall zweimal (wegen Lungenleidens?) bei der Aushebung zurückgestellt worden



war, worüber sich die näheren Gründe zum Zwecke der Begutachtung wohl hätten ermitteln lassen.

Dass das Trauma bei der Beurteilung von solchen Fällen eine grosse Rolle spielen kann, ist zweifellos (vgl. die von v. Criegern zusammengestellte Literatur über traumatische Gangrän), aber es wird im allgemeinen nicht als Entstehungsursache an und für sich anzusehen sein, sondern nur als auslösendes Moment für Blutungen und Verschlimmerungen von schon vorher vorhanden gewesenen Bronchiektasien. Der Nachweis dürfte überall dort verhältnismässig leicht sein, wo diese schon vorher manifest waren; man muss sich aber gerade in gutachtlicher Hinsicht auch stets vor Augen halten, dass vorhandene Bronchiektasien sehr lange latent bzw. symptomlos verlaufen können, wodurch sich in gutachtlicher Hinsicht gewiss grosse Schwierigkeiten ergeben können.

Das Stadium der Symptomlosigkeit oder Latenz erhielt eine Illustration durch Nr. 10 meiner Fälle, in dem erst kurz vor dem Tode Husten und Auswurf bemerkt wurden, während der anatomische Befund auf jahrzehntelanges Bestehen der Bronchiektasien hindeutet und durch Fall Nr. 4, in dem ein Latenzstadium von 25 Jahren höchst wahrscheinlich ist.

Vom Standpunkte des heutigen Versicherungswesens ist weiterhin ebenso wichtig wie schwierig die Beurteilung der Erwerbsfähigkeit von Bronchiektatikern. Was den zeitlichen Verlauf der Bronchiektasien anlangt, so sind folgende Beobachtungen von Arnold Chaplin[1]) bemerkenswert: Von 200 Fällen, die er beobachtete, führten 60% den Beginn der Krankheit auf eine in der Kindheit überstandene Lungenkrankheit zurück. Meist handelte es sich um eine Lungenaffektion nach Masern, Keuchhusten oder einer anderen Kinderkrankheit. Chronische Bronchitis und Pleuritis werden viel seltener als Ursache angegeben. Die grosse Mehrzahl der 200 Fälle kam in jugendlichem Alter (unter 25 Jahren) in des Verfassers Behandlung. Die chronische Bronchiektasie ist nach ihm eine sehr langsam verlaufende Krankheit, im Durchschnitt dauert sie 10—20 Jahre, bis sie zum Tode führt.

Eine freilich recht vielfach bedingte, aber quoad vitam sehr viel bessere Prognose stellt Rumpf auf, er schreibt[2]): „Wenn die Bronchiektasien der Unterlappen nicht fötid werden und nicht einmal eine Entzündung des übrigen Gewebes auftritt (Pneumokokken, Strepto-

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 10. Referiert aus englischer Literatur. Practioner. Dez. 1906.

[2]) Schröder und Blumenfeld, Therapie der Lungenschwindsucht. 1904. „Prognose der Phthise.“

kokken usw.), so können sie jahrzehntelang und bis in hohes Alter des Patienten bestehen; der Ausheilung und therapeutischen Beeinflussung sind sie aber viel weniger zugänglich als die gleichzeitigen kleinen Tuberkuloseherde in der Spitze."

Sehe ich von Fall Nr. 2, Nr. 9 und Nr. 10 ab, und rechne ich bei Fall Nr. 4 nur die Zeit, in der die Bronchiektasie kontinuierlich manifeste Erscheinungen machte, so ergibt sich eine Durchschnittsdauer des Leidens von 10 Jahren in 7 Fällen, davon musste ein Fall als zurzeit völlig und ohne Operation voraussichtlich dauernd erwerbsunfähig entlassen werden. Das bedeutet nach einer durchschnittlich 10 Jahre langen Dauer 14% Erwerbsunfähigkeit. Dabei ist zu berücksichtigen, dass diese Dauer von dem Beginn der ersten subjektiven Beschwerden ab berechnet ist, die fast regelmässig in die Kindheit oder in den Anfang der Geschlechtsreife fielen. Leider nimmt die sonst in jeder Beziehung vorbildliche Kasuistik v. Criegerns zur Frage der Erwerbsfähigkeit keine Stellung, und ich weiss nicht, ob schon anderswo Berechnungen über die Erwerbsfähigkeitsverhältnisse von Bronchiektatikern niedergelegt sind.

Behandlung — Aufnahme in Volks- und Heilstätten überhaupt.

Die den Volksheilstättenarzt hinsichtlich seiner Gutachtentätigkeit gegenüber den Landes-Versicherungs-Anstalten obenan beschäftigende Frage ist nun die: Lässt sich durch Volksheilstättenbehandlung der Eintritt der Erwerbsunfähigkeit hinausschieben?

Diese Frage hängt auf das engste mit der Behandlung der Bronchiektaliker überhaupt zusammen. Der als Therapeut ebenso wie als Diagnostiker hervorragende F. A. Hoffmann-Leipzig schreibt über die Behandlung von Bronchiektatikern:

„Es ist aber für einen solchen Kranken nicht Medizin, sondern der rechte Aufenthaltsort und die rechte Beschäftigung eines der wichtigsten Momente; das Getriebe der Menschen muss er vor allem vermeiden, denn in diesem werden die ihm gefährlichsten Schädlichkeiten geradezu gezüchtet. Alle Sorge ist darauf zu verwenden, dass neue Entzündungsprozesse, also auch selbst leichte Bronchiten vermieden werden, und es fällt diese Indikation in der Hauptsache mit der vorigen zusammen." „Dass eine Grundbedingung ist, den Höhlen- und Bronchialinhalt aseptisch zu erhalten, ist jetzt zweifellos."

„Wir haben bis jetzt kein Mittel, dies zu erreichen als den Aufenthalt in einer möglichst reinen Luft."

Diesen Sätzen zufolge dürfen die klimatischen Kurorte, obenan diejenigen im Hochgebirge, vielleicht auch die See und das wald-

reiche Mittelgebirge, in jedem Falle den Bronchiektatikern versuchsweise entschieden empfohlen werden.

Ich habe nun nach kasuistischem Material über die Erfolge der physikalisch-diätetischen, besonders der klimatischen Therapie ziemlich vergeblich gesucht.

In der berühmten Turban-Rumpfschen Statistik wird unter den 11 nicht an Lungentuberkulose Kranken erwähnt:

Frl. N., 21 Jahre alt; chron. Bronchitis mit Bronchiektasie. Besserung. Nach dem Austritt nichts mehr zu ermitteln.

Da man nach F. A. Hoffmann im allgemeinen die putriden Bronchitiden als auf Bronchiektasien beruhend ansehen darf, so gehört aus derselben Turban-Rumpfschen Statistik noch Nr. 299 (443) hierher:

17 Jahre alter junger Mann, mit geringem rechtsseitigen Spitzen- und ziemlich grobem linken Unterlappenbefunde bei negativem Bazillenbefunde. Als Resultat beim Austritt: Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigt. Vom Anstaltsarzt begutachtet: Erfolg positiv. Auskunft: Ein Jahr nach dem Austritt aus der Anstalt „war den ganzen Winter über im südlichen Frankreich".

Criegern berichtet über einen 11 Jahre alten Knaben (Fall Nr. 8 seiner Kasuistik), der angeblich durch eine Winterkur in Görbersdorf geheilt wurde. 1 Jahr nach dieser Kur stellte sich der Knabe wieder vor. Bei dieser Vorstellung produzierte er, nachdem er vorher etwa 1 Jahr lang reichlich eiterig-schleimigen schichtenden Auswurf gehabt hatte, uncharakteristischen Auswurf, in dem sich keine Tuberkelbazillen, aber reichlich eosinophile Zellen fanden. „Allgemeinzustand sehr gehoben, Patient sah blühend aus."

v. Criegern bringt diese Einzelerfahrung später in folgendem Zusammenhange und Wortlaute wieder (S. 140):

„In früherer Zeit beschränkte sich die therapeutische Erwägung auf die Empfehlung der Verbesserung der hygienischen Verhältnisse, dass auch dadurch allein unter Umständen Heilung erzielt werden könne, war stets die herrschende Meinung. Wir finden es bestätigt in Nr. 8" — das ist der oben beschriebene Knabe. Darin spricht sich ein therapeutischer Optimismus aus, der entschieden viel zu weit geht. Denn

1. hatte der Patient, wenn auch uncharakteristischen, so doch an eosinophilen Zellen reichen Auswurf behalten;

2. ist ein Jahr Nachbeobachtung bei einer so chronischen Krankheit viel zu kurz, um von Heilung zu reden;

3. handelte es sich um einen Knaben zwischen 11 und 13 Jahren, nicht um einen Erwachsenen.



Nun aber gibt es, wie übrigens v. Criegern S. 32 selbst auch ausführt, offenbar jahrelange, wenigstens in bezug auf Husten und Auswurf symptomlose Intervalle bei bronchiektatischen Leiden, die anscheinend — allerdings wohl eben nur im jugendlichen Alter? — spontan einsetzen, später aber einem erneuten, oft wesentlich verstärkten Ausbruch des Leidens zu weichen pflegen. Dafür spricht Fall Nr. 4 meiner Reihe, vielleicht auch Nr. 10. Also kann aus dem v. Criegernschen Falle zunächst wesentliches ebensowenig hergeleitet werden wie aus den 2 angeführten Fällen der Turbanschen Statistik.

Von den 10 Fällen meiner Beobachtungsreihe wurden 9 — Fall 10 kam moribund zu mir — den Heilfaktoren der Volksheilstättenbehandlung ausgesetzt, und zwar erstreckten sich die Aufenthaltszeiten in Heilstätten bei

Fall 1 über 12 Wochen;
„ 2 bei der ersten Kur über 12 Wochen,
bei der zweiten Kur über etwa 8 Wochen;
Fall 3 über 8 Wochen
„ 4 „ 10 „
„ 5 „ 9 „
„ 6 „ 3 „
„ 7 „ 4 „
„ 8 „ 4 „
„ 9 über 32 Monate (30 Monate unter der Diagnose Unterlappentuberkulose!)

In keinem Falle wurde von der üblichen Freiluftliegekur und Wasserbehandlung auch nur irgend eine Spur einer wirklich objektiv feststellbaren Besserung des eigentlichen Leidens erzielt.

Fall 9 und Fall 5 wurden chirurgischer Behandlung überwiesen. Indikation: häufige, schwächende und bedrohliche Hämoptysen im einen (Nr. 9) putride Bronchitis mit wahrscheinlicher Bildung von hochgradiger Stenose oder Klappen- bzw. Ventilmechanismus im anderen Falle (Nr. 5).

Geradezu verschlimmernd auf die Husten- und Auswurfsbeschwerden wirkte die Liegekur in flacher Rückenlage bei den Fällen Nr. 6 und Nr. 7.

Am günstigsten wirkte in allen Fällen, wo sie überhaupt versucht und eingeübt wurde, die Quinckesche Hängelage oder regelmässige Selbstentleerung nach deren Muster.

Ein gewisser Vorteil scheint mir auch in der natürlich nur bei genauer Pulskontrolle möglichen Digitalis-Atropinkur zu liegen. Ich



lasse in leerem Magen täglich 1—2mal 1 Pille von folgender Zusammensetzung nehmen:

Rp. Fol. Digitalis pulv.
Extr. Belladonnae āā 0,3
Extr. Chinae aq. et spirit.
q. s. ut f. pilul. Nr. XXX.

Die Wirkungsweise dürfte durch Vermittelung des N. vagus zu erklären sein. Mit anderen Worten die Therapie, von der ich Nutzen für die Kranken sah, war eine, wie sie draussen in der Praxis durchführbar ist.

Leider haben die zu Gebote stehenden Volksheilstätteneinrichtungen sich also nicht als wirksam erwiesen. Allerdings waren die Beobachtungszeiten sehr wechselnd und mit Ausnahme von 3 Fällen im allgemeinen zu kurz, auch fehlten abgesehen von waldiger Umgebung besondere klimatische Heilfaktoren ziemlich überall, auch Salinen standen nicht zur Verfügung.

Ehe wir nun an die Beantwortung der Frage herangehen, wie man der bronchiektatischen Phthise am wirksamsten begegnen kann, sei noch einmal an der Hand der Erfahrungen berufener Autoren der Verlauf skizziert: das Anfangsstadium ist nach F. A. Hoffmann „unbestimmt"; das zweite Entwickelungsstadium geht nach ihm und v. Criegern unter den Erscheinungen eines konstanten, an einer mehr oder weniger gut umschriebenen Stelle lokalisierten Katarrhs einher, der durch grosse Ungleichmässigkeit im Auswurf auffällt, indem dieser bald reichlich, bald spärlich ist, zu einer bestimmten Tageszeit massenhaft entleert wird, die übrige Zeit ganz oder fast ganz fehlt. Hieran kann sich nun mehr oder weniger rasch schon das Endstadium, die bronchiektatische Phthise, mit ihren Hauptkomplikationen der putriden Bronchitis oder der Gangrän anschliessen. Wem fiele bei diesem Überblick nicht der Parallelismus im Verlaufe zwischen der tuberkulösen und der bronchiektatischen Phthise auf? Mit Recht hat man die bronchiektatische das nicht spezifische Gegenstück der tuberkulösen Phthise genannt. Von selbst zwingt sich angesichts dieser Tatsache dem Therapeuten der Gedanke auf, wie die Lungentuberkulose so die Bronchiektasien in möglichst frühen Entwickelungstadien in Behandlung zu nehmen. Diese fallen soweit wir wissen, in sehr jugendliches, meist ins Kindesalter. In diesem dürfte auch die Verbesserung der hygienischen Verhältnisse unter Heranziehung klimatischer Heilfaktoren für Bronchiektasiekandidaten am ehesten noch wirkliche Heilerfolge erzielen. Unter diesem Gesichtswinkel darf allerdings der v. Criegernsche Fall Nr. 8



ein ermutigendes Beispiel geben. In Kinderheilstätten führt der Kampf gegen beginnende oder drohende Bronchiektasien offenbar unter Umständen zum Siege. Freilich liegt die Diagnostik der Bronchiektasien im allgemeinen und die Frühdiagnose im besonderen noch mehr im Argen als die der Tuberkulose. Solange die Volksheilstätten der Versicherungsanstalten ihre Tätigkeit auf die schmale Kante des Rechenexempels einengen müssen, durch Hinausschiebung oder Minderung der Erwerbsunfähigkeit in absehbarer Zeit Renten zu sparen, kann auf Grund vorstehender Erfahrungen der Volksheilstättenarzt den Vorständen der Landes-Versicherungs-Anstalten jedenfalls die Übernahme eines Heilverfahrens für erwachsene Bronchiektatiker nicht raten. Ob die mit aktiver Tuberkulose komplizierten Bronchiektasien ein geeignetes Objekt für Volksheilstätten sind, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich selbst keine sah und entsprechend durchgearbeitete und verwertbare Fälle in den mir zugänglichen Berichten und Statistiken nicht fand. Allein hinsichtlich der Bronchiektasiebehandlung muss ganz entschieden ein Unterschied zwischen den auf Rentensparung bedachten Volksheilstätten der Landes-Versicherungs-Anstalten und den privaten Lungenheilstätten gemacht werden. Letztere müssen trotz vieler Misserfolge, soweit sie insbesondere entsprechende klimatische Heilfaktoren bieten, unbedingt den Bronchektatikern zugänglich bleiben bzw. gemacht werden.

Wenn Schroeder, der die Bronchiektasien mit unter den stationär gewordenen Formen der Tuberkulose aufführt, sie von Heilstätten ausgeschlossen, dagegen in Walderholungsstätten und offene Kurorte geschickt wissen will, so dürfte er dabei wohl auch nur die den Bestimmungen der Reichsversicherungsordnung unterliegenden Volksheilstätten, nicht Lungenheilstätten an sich im Auge gehabt haben.

Bei kasuistischer Durcharbeitung des betreffenden Materials der Privatheilstätten, die in bezug auf Dauer der Kur und Variation der Kurmittel doch viel grössere Bewegungsfreiheit bieten als Volksheilstätten, werden sich hoffentlich noch die Bedingungen finden lassen, unter denen auch in letztere Bronchiektatiker zu erfolgversprechenden Kuren aufgenommen werden können. Tut doch diesen armen Kranken Hilfe ebenso dringend not wie den tuberkulösen Lungenkranken!



Literatur.

G. Hauser, Deutsch. Arch. f. klin. Med. LXXXIV. 1—4. 1905.

T. L. v. Criegern, Über akute Bronchiektasie. Monographie. Leipzig, Verlag von Veit & Co. 1903.

Arnold Chaplin, Practioner. Dez. 1906. Referiert Münch. med. Wochenschrift 1907. Nr. 10. (Englische Literatur.)

E. Rumpf, 1. in Schröder und Blumenfeld, Therapie der Lungenschwindsucht. 1904; Prognose der Phthise. — 2. in Turban, Lungentuberkulose. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1899.

F. A. Hoffmann, Die Krankheiten der Bronchien. Aus Nothnagel, Pathologie und Therapie. XIII. Band. Wien 1896.

G. Schroeder, Brauers Beitr. Bd. VIII (1907). Welche Lungenkranken gehören in die Heilstätten?

Verfasser, 1. Brauers Beitr. Bd. XVIII. H. 3. — 2. Brauers Beitr. Bd. XIX. H. 2.

Bemerkung zu dem Aufsatz: Über Albumosurie bei Tuberkulose.

Von

H. Deist,

cand. med. an der Kaiser Wilhelms-Akademie.

Auf die Bemerkungen im 2. Heft des XXIV. Bandes von Dr. Rud. Dietschy erwidere ich folgendes:

Es sind nur solche Urine zur Untersuchung gekommen, die nach der sorgfältigsten Untersuchung eiweissfrei befunden wurden. Eine Bemerkung hierüber fehlt allerdings in meiner Arbeit. Ich gebe dies gern zu und hole sie hiermit nach. Es erschien mir freilich durchaus selbstverständlich, dass sich meine Versuche nur auf eiweissfreie Urine beziehen konnten, weil ich mich doch sonst über die notwendige Enteiweissung hätte äussern müssen. Dass ich eiweisshaltige Urine ohne weiteres und ohne besondere Mitteilung des angewendeten Enteiweissungsverfahrens nicht auf Albumose untersuchen würde, darf man mir wohl glauben. Aus diesem Grunde kann ich in dem Fehlen dieser sich eigentlich von selbst ergebenden Mitteilung einen ernsthaften Mangel nicht finden.

Nachtrag

zur Arbeit Löffelmann, Über Morbus Hodgkin mittelst der Antiforminmethode. Bd. XXIV, Heft 3 dieser Beiträge.

In dem Aufsatze „Über Befunde bei Morbus Hodgkin mittelst der Antiforminmethode“ Beitr. z. Klin. d. Tub. Bd. XXIV, H. 3, S. 368 möchte ich bemerken, dass Eug. Fraenkel die Ansicht vertritt, dass die Lymphogranulomatosis durch die von Much und Eug. Fraenkel gefundenen antiforminfesten grambeständigen Stäbchen hervorgerufen wird, wie ich auch auf S. 371 erwähnt und im Verlaufe der Arbeit nicht anders angenommen habe. Die von mir auf S. 368 kurz angeführte Ansicht von Eug. Fraenkel, die ich aus dem Leitsatze zur Pseudoleukämie entnommen habe, sollte, wie mich Eug. Fraenkel bittet zu erklären, so gedeutet sein, dass die Lymphogranulomatosis, durch den Tuberkelbazillus bedingte, oder auf syphilitischer Basis beruhende Lymphdrüsenschwellung . . von der Pseudoleukämie abzutrennen seien. Dieser Satz sollte also keine Erklärung eines Zusammenhanges zwischen Morbus Hodgkin mit Tuberkulose oder Syphilis enthalten, wie ich nach der Fassung annehmen konnte. Auf die Arbeit selbst hatte diese Annahme keinen Einfluss, da dieselbe erst nachträglich eingefügt wurde.

Dr. Löffelmann.



Aus dem Krankenhaus der kommunalen Versorgungsanstalt (Dr. med. G. D. Wilkens) und aus den medizinischen Kliniken (Prof. Dr. S. E. Henschen und Prof. Dr. J. G. Edgren) des Serafimerlazaretts in Stockholm.

Über Laparo- und Thorakoskopie.

Von

H. C. Jacobaeus,
Privatdozent Stockholm.

Mit 5 Tafeln und 1 Textfigur.

Geleitwort.

Mit Freuden folge ich der Bitte des Herrn Verfassers, seiner Monographie ein Geleitwort auf den Weg mitzugeben.

Kollege Jacobaeus hat im Januar d. J. während eines längeren Aufenthaltes im Eppendorfer Krankenhause uns seine Methode der Thorakoskopie und Laparoskopie an zahlreichen Fällen vorgeführt, und uns mit ihrer Technik eingehend vertraut gemacht. Seit dieser Zeit ist auf meiner Abteilung, insbesondere durch Herrn Dr. Hegler, die Methode an einem grossen Material durchgeprüft worden, und sie hat sich uns als ein in vielen Fällen diagnostisch wertvolles Verfahren erwiesen. Wir haben bei strenger Einhaltung der aseptischen Kautelen in keinem Falle von der Anwendung der Methode bei unseren Kranken irgendwelche Nachteile erlebt. Auch waren besondere Belästigungen der Patienten damit nicht verbunden. Der häufig kürzere oder längere Zeit nach der Untersuchung erhobene Sektionsbefund konnte niemals irgendwelche durch die Untersuchung bedingte Schädigungen erkennen lassen. Stets zeigte sich an Pleura wie am Peritoneum lediglich eine kleine, oft kaum sichtbare, glatt verheilte Narbe.

Die Technik der Untersuchung ist nicht allzuschwer zu erlernen. Dass peinlichst sauberes Arbeiten selbstverständliche Voraussetzung ist, braucht nicht hervorgehoben zu werden, ebensowenig, dass erst im Laufe der Zeit — wie bei jeder Endoskopiemethode — die not-



wendige Übung und Erfahrung im Sehen und in der Deutung des Gesehenen erworben werden kann.

Es ist uns in zahlreichen Fällen möglich gewesen, Veränderungen an Pleura, Leber und Peritoneum hiermit nachzuweisen, deren Erkennung sonst überhaupt nicht oder nur unsicher gewesen war; beispielsweise primäre Pleuratumoren, Zuckergussleber, Leberlues, tuberkulöse Peritonitis u. dgl.

Ich habe früher schon darauf hingewiesen, dass die Lufteingiessung in die Pleura resp. Bauchhöhle besonders günstige Vorbedingungen ergibt für die Röntgenaufnahme der Brust- bzw. Bauchorgane. Insbesondere können auf diese Weise Tumoren der Kardiagegend, der Lungen und Pleura mit einer sonst nicht zu erzielenden Sicherheit und Deutlichkeit im Röntgenbild festgelegt werden. Wir haben regelmässig im Anschluss an die Laparoskopie und Thorakoskopie Röntgenaufnahmen der noch Luft enthaltenden Brust- und Bauchhöhle ausgeführt, und glauben, dass durch diese Vervollständigung die Untersuchungsmethode in vielen Fällen diagnostisch erheblich gefördert worden ist.

Alles in allem müssen wir Herrn Dr. Jacobaeus sehr dankbar dafür sein, dass er durch die Ausarbeitung seiner Methodik dem inneren Kliniker ein weiteres Hilfsmittel in die Hand gegeben hat, um über Veränderungen der Bauch- bzw. Brusthöhle sich Auskunft zu verschaffen von einer Deutlichkeit, wie sie sonst nur bei breiter Eröffnung dieser Höhlen möglich gewesen ist.

L. Brauer.



Untersuchungen derjenigen Höhlen des menschlichen Organismus, die durch natürliche Öffnungen mit der Körperoberfläche in Verbindung stehen, sind seit langer Zeit mittels einer Menge verschiedenartiger optischer Instrumente ausgeführt worden. Die besten praktischen Resultate hat man bisher bei der Untersuchung der Harnblase durch die Kystoskopie erhalten. Später hat man analoge Untersuchungsmethoden auf andere Höhlen angewandt, wie Ösophagus, Magen, Luftröhre und Bronchien sowie Rektum. Auf die geschlossenen Höhlen des Organismus, Peritoneum, Pleura, Perikardium, Gelenkhöhlen, hat man erst in allerletzter Zeit versucht, dasselbe Prinzip (mittels ähnlicher Instrumente) anzuwenden. Als ich im Oktober 1910 in der Münch. med. Wochenschrift (Nr. 40) die ersten gelungenen Versuche mit der Laparo-Thorakoskopie veröffentlichte, glaubte ich der erste auf diesem Gebiete zu sein. In Nr. 45 derselben Zeitschrift veröffentlichte Prof. Kelling eine Erwiderung, in der er nachwies, dass er 8 Jahre zuvor in einem Vortrage des Titels: Über Ösophagoskopie, Gastroskopie und Kölioskopie, ganz dieselbe Methode beschrieben und die ersten physiologischen Versuche an Hunden ausgeführt hatte. Aus dem Vortrage geht hervor, dass Prof. Kelling die praktische Anwendbarkeit einer derartigen Methode erkannt hatte. Trotzdem ist während aller dieser Jahre keine weitere Veröffentlichung erfolgt, abgesehen



von der Erwiderung gegen mich. In derselben werden zwei Untersuchungen am Menschen erwähnt, die ein gutes Resultat gehabt haben sollen. Aus der Darstellung geht jedoch nicht hervor, dass sie vor meinen Untersuchungen ausgeführt worden sind. Den Nachweis eines praktischen Nutzens dieser Methode hat Kelling jedenfalls nicht erbracht.

In zwei kurzen Aufsätzen [1]) habe ich über die Anwendung der Methode sowie über die ersten praktischen Resultate berichtet. Sie hat auch in weiteren Kreisen ein gewisses Interesse erregt, das sich in schriftlichen Anfragen geäussert hat. An einigen Orten hat man ausserdem begonnen, die Methode praktisch anzuwenden. Derartige Untersuchungen werden zurzeit betrieben in Kopenhagen (Dr. Hans Janssen), in Budapest (Dr. Bâlint), in Hamburg (Prof. L. Brauer und Dr. C. Hegler) und in Wien (Dr. Fr. Tedesko). An der John Hopkin's University, Nordamerika, hat Bertram M. Bernheim [2]) „Organoscopy or cystoscopy of the Abdominal-Cavity" nach einer von ihm selbst erfundenen Methode, die der hier beschriebenen nahesteht, ausgeführt.

Welche Tragweite die Methode erhalten wird, lässt sich noch nicht beurteilen. Durch die nachstehend veröffentlichten Untersuchungen glaube ich jedoch gezeigt zu haben, dass sie wirklich praktischen Wert besitzt. Besonders für die Untersuchung der Thoraxkavitäten steht keine andere Methode zur Verfügung, um leicht und mit geringer Gefahr und Beschwerde für den Patienten die betreffenden Pleuraflächen einer okularen Besichtigung zu unterziehen.

Im folgenden will ich nun über meine Erfahrung in den $1^1/_2$ Jahren berichten, während welcher Zeit ich mit dieser Methode gearbeitet habe. Viele von den Fällen sind nur ganz kurz beschrieben, in anderen Fällen ist die Untersuchung mehr oder weniger misslungen. Ich habe jedoch in aller Kürze auch diese Fälle mitgenommen, da sie eine Vorstellung von den Schwierigkeiten gewährt, mit denen man im Anfange zu kämpfen hat. Bei den kurzen Epikrisen habe ich aus Raumrücksichten nicht alle Möglichkeiten zu verschiedenen Deutungen der Fälle von klinischem Gesichtspunkt aus aufgeführt. In einigen Fällen wieder ist die klinische Diagnose von anderen Kollegen gestellt worden, während die Laparo- oder die Thorakoskopie ein anderes Resultat ergeben hat. In derartigen Fällen habe ich nicht mehr als die nächstliegenden Gründe für ihre Diagnose hier aufnehmen können. Ebenso ist es möglich, dass

1) Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 40, 1911 Nr. 38.
2) Annales of surgery. Juny 1911.



ich in der einen oder anderen Hinsicht vielleicht gerade einige der wichtigeren Stützpunkte für ihre Diagnose anzuführen vergessen habe.

Meine Arbeit teile ich in 2 Hauptabschnitte:

1. Laparoskopie,
2. Thorakoskopie.

I. Laparoskopie.

Technik.

Während der Zeit, wo ich mich mit Laparoskopie beschäftigt habe, habe ich mich im grossen und ganzen derselben Technik bedient, wie ich sie in meiner ersten Mitteilung [1]) beschrieben habe.

Man hat bei der Ausführung der Laparoskopie streng zwischen zwei verschiedenen Zuständen zu unterscheiden, nämlich Fällen mit und Fällen ohne Aszites.

Im ersteren Falle wird der Eingriff nach folgendem Prinzip vorgenommen. Zunächst wird der Aszites des Patienten mittels des zum Kystoskop passenden Trokars, wie in der ersten Mitteilung beschrieben, entleert. Darauf wird filtrierte oder unfiltrierte Luft in nötiger Menge eingeblasen und schliesslich das Kystoskop durch denselben Trokar eingeführt, wonach man sich nur in der Bauchhöhle zu orientieren und zu beurteilen hat, was man sieht.

Der Eingriff bei Aszites bringt natürlich dieselben Gefahren mit sich wie jede Laparozentese. Es ist die Punktion selbst, die ein gewisses Risiko bedingt, und es ist klar, dass man bei der Ausführung des Eingriffes bis zu einem gewissen Grade individualisieren muss. Liegt Anlass zu der Annahme vor, dass Adhärenzen in einem Teile der Bauchhöhle vorkommen, so muss man diese Stellen vermeiden. Ich führe den Eingriff nur auf Gebieten aus, die Dämpfung zeigen und wo diese bei Lageveränderung sich auch verändert. Auch Fluktuation ist erwünscht, obwohl sie bei hoher Spannung in der Bauchhöhle bisweilen undeutlich sein kann. Die Stelle für den Eingriff wechselt. Bei Untersuchung der Leber geht man auf der rechten Seite des Bauches ein, gewöhnlich lateralwärts vom Rektusmuskel, wo die Bauchwand verhältnismässig dünn ist, und in gleicher Höhe mit dem Nabel. Handelt es sich um bedeutende Mengen Aszites, so muss man den Eingriff höher hinauf vornehmen. Es ist nämlich vorgekommen, dass, wenn der Eingriff an der ersterwähnten Stelle

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 40.

ausgeführt wurde, das Kystoskop nicht so hoch hinaufgereicht hat, dass man die Leberoberfläche sehen konnte.

Andererseits darf man den Einstich auch nicht allzu nahe dem Brustkorbrande vornehmen. Meiner Erfahrung nach geschieht es leichter hier als weiter unten am Bauche, dass der Trokar bei Muskelkontraktion ganz oder teilweise aus dem Peritoneum gleitet. Geschieht dies, nachdem der Aszites des Patienten abgelassen worden, muss oft die ganze Untersuchung für die betreffende Gelegenheit aufgegeben werden.

Wie in meiner vorläufigen Mitteilung erwähnt, wurde ein mit einer selbstschliessenden Klappe versehener Trokar angewendet, der zu einem geraden Nitzeschen Kystoskop passt. Anfangs bediente ich mich eines geraden Nitzeschen Kystoskops Nr. 16 Charière. Dieses erwies sich indessen als zu grob. Später ging ich zuerst zu Nr. 14 Charière über, das recht gut anwendbar war. Im letzten Jahre habe ich mich eines Nitzeschen Kystoskops Nr. 12 bedint, das durch seine kleinen Dimensionen und doch gute Lichtstärke die besten Resultate ergeben hat. Der zu diesem Kystoskop gehörige Trokar ist auch ganz schmal, ungefähr wie die gewöhnlichen Trokars, die man bei Laparozentese anzuwenden pflegt.

Die Vorsichtsmassregeln, die ich bei der Ausführung der Untersuchung befolge, sind folgende.

Die Desinfektion geschieht mittels Bepinselns der Haut mit Jodtinktur. In die Haut wird gewöhnlich ungefähr 1 ccm $^1/_2$%iger Novokainlösung eingespritzt, sowie, wenn es sich um einen empfindlichen Patienten handelt, auch in die Tiefe nahe dem Peritoneum. Die Haut durchschneide ich, da sie das grösste Hindernis für die Einführung des Trokars bildet.

Die Einführung des Trokars und das Ablassen des Aszites des Patienten geht in gewöhnlicher Weise vor sich, ohne dass ich etwas von Interesse hinzuzufügen hätte. Bei Leberzirrhosen korpulenter Personen bereitet das Ablassen oft ziemlich grosse Schwierigkeit. Das Einblasen von Luft verursacht dem Patienten keine Beschwerden. Man bläst so viel ein, wie der Patient gut vertragen kann. Das Einführen des Kystoskops und die Manipulationen desselben in der Bauchhöhle geschehen gleichfalls ohne Gefahr oder Beschwerden für den Patienten. Kein einziges Mal unter meinen über 100 Laparoskopien ist Infektion eingetreten. Berührt man bei den Manipulationen in der Bauchhöhle mit der Kystoskoplampe das Peritoneum parietale, so markiert der Patient oft einen lebhaften, brennenden Schmerz. Das gleiche ist auch der Fall, wenn man nach beendeter Untersuchung das Kystoskop mit brennender

Lampe herauszieht. Bei Kontrolle findet man in solchen Fällen, dass das Kystoskop jedenfalls nicht brennend heiss gewesen ist. Eine Verbrennungsgefahr besteht bei diesen kaltbrennenden Osramlampen sicherlich nicht. Eher liegt der Schluss nahe, dass das Peritoneum parietale sehr empfindlich ist auch für ganz geringe Temperaturerhöhungen. Eigentümlicherweise scheint das Peritoneum eine entsprechende Empfindlichkeit für niedrigere Temperaturen nicht zu besitzen. Während des Einblasens von Luft von Zimmertemperatur verspürt der Patient nie ein Gefühl von Kälte, auch wenn man den bisweilen kühlen Luftstrom gegen die parietale Wand des Peritoneums richtet. Die eben angeführten Beobachtungen beziehen sich natürlich nur auf das Peritoneum parietale.

Die Schmerzen, welche entstehen, wenn man mit der Kystoskopspitze das Peritoneum parietale berührt, sind rasch vorübergehender Art, scheinen aber oft durch ihre Heftigkeit den Patienten ziemlich stark zu beunruhigen.

Die beim Herausziehen des Kystoskops auftretenden Schmerzen sind leicht zu vermeiden. Man braucht nur die Kystoskoplampe höchstens eine Minute vor dem Herausziehen zu löschen, damit dieses schmerzfrei geschieht.

Bei Patienten ohne Aszites kann man die oben beschriebene Technik mit direkter Einführung eines groben Trokars nicht anwenden, teils wegen der Gefahr einer Verletzung des Darms, teils wegen der Schmerzen, welche der Eingriff bei schlaffer Bauchwand mit sich bringt. Die Technik, deren ich mich in einigen Fällen bedient habe, ist folgende: Schnitt durch die Haut nach Novokainisierung, darauf Einstich einer stumpfen Punktionsnadel von 2—3 mm Durchmesser mit langgestreckter vorderer Mündung. Die Nadel führe ich langsam durch die übrigen Bauchdecken. Wenn sie das Peritoneum parietale durchdringt, markiert der Patient lebhaften Schmerz. Um zu entscheiden, ob ich im Innern der Bauchhöhle bin, führe ich durch die Punktionsnadel ein Stilett ein, das dann frei nach verschiedenen Richtungen bewegt werden kann. Ist man nicht durch alle Schichten der Bauchwand hindurchgedrungen, so fühlt man die Spitze der Nadel in ihrer Bewegung behindert. Sollte man in einen Darm gelangen, was bisher mir nicht passiert ist, so liesse sich dies an dem fäkalen Geruch des herausgezogenen Stiletts feststellen. Nach Einblasen von so viel Luft, wie der Raum es zulässt, wird der gröbere Trokar und schliesslich das Kystoskop eingeführt, worauf dann dieselben Verhältnisse für die weitere Untersuchung wie bei Aszites vorliegen.

Damit das letztere Verfahren eine allgemeine Anwendung finden kann, ist es erforderlich, dass es vollständig ungefährlich ist. Das Risiko heftet sich natürlich an die Einführung der Nadel in die Peritonealhöhle, die eine Läsion eines Darms mit nachfolgender Peritonitis zur Folge haben kann. Wie gross diese Gefahr ist, lässt sich noch nicht mit Sicherheit entscheiden. Gewisse Autoren [Kelling[1]), Schmidt[2]) u. a.] erachten die Gefahr für relativ unbedeutend, und viele Kollegen, mit denen ich mündlich diese Frage diskutiert habe, sind derselben Ansicht gewesen. Ja, ein hervorragender russischer Arzt behauptete mit grosser Bestimmtheit, dass der Eingriff vollkommen ungefährlich sei. Die Vorstellung von seiner Gefährlichkeit beruhe lediglich auf Vorurteil, ähnlich wie z. B. betreffs der Gefahr, die mit dem Zutritt der Luft zur Pleura beim Entziehen von Pleuraexsudat verbunden sein soll. Andere dagegen, und besonders Chirurgen, halten das Risiko für ziemlich gross. Sollte man bei dem Einstich auf einen meteoristisch aufgetriebenen Darm stossen, so sei die Gefahr sowohl einer Verletzung desselben als einer Peritonitis recht bedeutend.

Für mich liegt die Frage folgendermassen. Ich glaube, dass man in der grossen Mehrzahl der Fälle ohne Schaden für den Patienten diesen Eingriff auf die oben beschriebene Weise ausführen kann, ja, vielleicht in 99 Fällen von 100, dass man aber auch einen Darm lädieren kann, ohne im voraus etwas tun zu können, um ein solches Missgeschick zu vermeiden. Unter solchen Umständen ist auch die Anwendbarkeit dieser Methode in hohem Grade beschränkt. Man muss absolute Sicherheit gegen derartige Komplikationen haben.

In anderen Fällen habe ich mich durch die Bauchdecken hindurchdissekiert, bis ich an das Peritoneum gelangte, um dann mit einer Punktionsnadel in die Bauchhöhle einzugehen und danach die Untersuchung auszuführen, eine Methode, die zwar ungefährlich, aber ziemlich umständlich ist. Überdies ist noch ein weiterer Umstand in Betracht zu ziehen. Bei Fällen ohne Aszites ist meiner — allerdings geringen — Erfahrung nach der Raum oft ziemlich beschränkt, so dass man nicht immer ein Übersichtsbild von der Leber und den Viscera hat erhalten können. Ausserdem verursacht man oft diesen Patienten dadurch Beschwerden, dass der Kystoskoplampe dem Peritoneum zu nahe kommt. Die Manipulationen im Inneren der Bauchhöhle sind daher ziemlich beschränkt.

[1]) **Münch. med. Wochenschr. 1910 Nr. 51.**
[2]) **Deutsche med. Wochenschr. 1906 Nr. 13.**

Indikationen.

Auf Grund des oben bezüglich der Technik Erwähnten kann man gewisse Indikationen aufstellen. Bei mit Aszites verbundenen Krankheiten, bei denen Laparozentese indiziert ist, bedeutet es meines Erachtens keinen neuen Eingriff für den Patienten, wenn er sich dieser Untersuchung unterzieht. Eine Infektionsgefahr schliesst dieser Eingriff meiner Erfahrung nach nicht in sich. Infolgedessen meine ich, dass man stets diese Untersuchung bei Laparozentese ausführen sollte, auch wo die Aussicht auf einen Gewinn in diagnostischer Hinsicht sehr unbedeutend ist. Ich betone dies besonders, da es sich gezeigt hat, dass man mehrmals sich in der Diagnose auch bei ziemlich „einfachen" Fällen vergriffen hat.

Die Indikationen, die bei Fällen ohne Aszites vom technischen Gesichtspunkt aus aufgestellt werden können, sind bedeutend enger. Da eine Entscheidung über die Grösse der Gefahr, die mit der Einführung einer Punktionsnadel ins Peritoneum verbunden ist, noch nicht möglich ist, muss dieses Verfahren zunächst geprüft werden. Stellt es sich heraus, dass in einem, wenn auch nur geringen Prozentsatz von Fällen eine Verletzung des Darmes herbeigeführt wird, so ist das ganze Verfahren zu verwerfen.

Zuerst durch Dissektion an das Peritoneum zu gelangen, danach die Punktionsnadel einzuführen und die Untersuchung durchzuführen, ist natürlich durchaus ungefährlich. Der Eingriff steht hierdurch der Probelaparotomie sehr nahe. Es fragt sich aber, ob solchenfalls eine Probelaparotomie nicht zweckmässiger ist. Ich habe diese Sache mit mehreren Kollegen, auch Chirurgen, diskutiert und sehr verschiedene Ansichten darüber gehört; einige sprachen sich für die Laparoskopie in gewissen Fällen aus, andere waren stets für die Probelaparotomie. Die Verteidiger der ersteren meinen, dass man durch eine kleinere Öffnung ein grösseres Gesichtsfeld erhält.

Das Resultat unserer Diskussionen ist das gewesen, dass man individualisieren muss. Man muss teils auf die anatomischen Verhältnisse bei dem betreffenden Patienten Rücksicht nehmen, teils auf die Krankheit, um die es sich handelt. Was die anatomischen Verhältnisse betrifft, so ist es natürlich unzweckmässig, eine Laparoskopie an Personen mit gespannten Bauchdecken vorzunehmen, wo es auf Schwierigkeiten stossen würde, einen so grossen Luftraum zu erhalten, dass es möglich wäre, sich bei der Laparoskopie zu orientieren. Bei Frauen, die geboren haben, besteht diese Schwierigkeit nicht, und hier liegt natürlich ein Gebiet vor, wo die Laparo-



skopie sich mit einem gewissen Vorteil anwenden lässt und wo ein grösseres Gesichtsfeld als bei einer einfachen Probelaparotomie erhalten wird.

Zu berücksichtigen ist bei dieser Frage auch, welche Art von krankhaften Veränderungen man zu untersuchen hat. Bei der Laparoskopie kann man nur oberflächliche Teile sehen und beurteilen. Kelling hat zwar Palpation direkt mit der Fiedlerschen Nadel empfohlen, zu einer erfolgreichen Anwendung dieser Untersuchungsmethode bedarf es aber sicherlich grosser Übung. Infolgedessen ist die Laparoskopie auf die Untersuchung oberflächlicher Teile, in erster Linie der Leber, beschränkt. Eben um bei Lebervergrösserung zu entscheiden, ob diese auf einer Herdkrankheit (Krebsmetastasen, Gummata u. dgl.) oder auf einer diffusen Krankheit (Zirrhose usw.) beruht, könnte die Anwendung der Laparoskopie von Vorteil sein. Es ist ja auch nicht gewöhnlich, dass bei Leberkrankheiten eine Probelaparotomie gemacht wird, da eben so selten ein Anlass vorliegt, die Operation mit einer Radikaloperation fortzusetzen.

Ganz anders liegt die Sache bei den Fällen, wo gewöhnlich eine Probelaparotomie vorgenommen wird, nämlich bei vermutetem Magenkrebs und ähnlichen streng örtlichen Krankheiten. Bei ihnen kann man keinen Erfolg von einer Laparoskopie erwarten. Hier kann infolgedessen keine Rede von einer Konkurrenz zwischen diesen beiden Methoden sein. Sie haben jede ihr Gebiet, für das ihr Vorzugsrecht ohne weiteres klar ist.

Was zurzeit die grösste Rolle spielt, ist indessen, an welche Methode man gewöhnt ist. Ein Chirurg macht natürlich stets Probelaparotomie, ein Interner, der einige Erfahrung in der Laparoskopie besitzt, hält sich lieber an diese letztere Operation.

Bevor ich nun zur Kasuistik übergehe, will ich kurz zusammenfassen, was man bei einer derartigen Untersuchung sieht. Die praktischen Resultate hängen ja vor allem hiervon ab. Aus dem oben Erwähnten geht hervor, dass es hauptsächlich 2 Krankheitsgruppen sind, bei denen die Methode anwendbar ist, nämlich 1. Leberkrankheiten und 2. Peritonitiden und Aszitesformen anderer Ätiologie. In vielen Fällen kann man den Magen und seine einzelnen Teile erkennen und auch z. B. Geschwülste an demselben ihrer Lokalisation nach bestimmen. Dies ist jedoch nur in weit vorgeschrittenen Fällen möglich, und einen praktischen Wert kann eine derartige Untersuchung wohl kaum mit sich bringen.

Bisweilen kann man auch bis zu einem gewissen Grade die Einwirkung der Behandlung (z. B. Lues hepatis, tuberkulöse Peritonitis) beurteilen oder feststellen, in welchem Stadium die Krank-

heit sich befindet (Leberzirrhose, tuberkulöse Peritonitis). Die Schlüsse, die in dieser Richtung zu ziehen sind, können sich natürlich nur in grossen Zügen bewegen, und alle Vorsicht ist hierbei geboten. Bei tuberkulöser Peritonitis z. B. können die oberflächlich sichtbaren Affektionen ganz unbedeutend und die in der Tiefe grösser und für den Patienten bedeutsamer sein.

Was die Ausdehnung betrifft, in welcher man die Veränderungen in der Bauchhöhle studieren kann, so hängt dies bis zu einem gewissen Grade von der Länge des Kystoskops ab. Mit den von mir angewandten kann man gewöhnlich den grösseren Teil derselben Bauchhälfte und nicht selten einen Teil der anderen mit ihren oberflächlich belegenen Partien überblicken.

Kasuistik.

Bezüglich der hier mitgeteilten Kasuistik will ich zunächst bemerken, dass die Einteilung ziemlich willkürlich nach der Erfahrung vorgenommen ist, die ich gesammelt habe. Viele von den Fällen würden vielleicht von anderen Forschern einer anderen Krankheitsgruppe zugewiesen werden, als wie es hier geschehen ist. Ich habe mit wenigen Ausnahmen, die besonders behandelt werden, die Fälle nach der ersten klinischen Diagnose zusammengestellt, damit der diagnostische Nutzen der Laparoskopie besser hervortritt.

Die Fälle sind folgende:

	Anzahl der Fälle	Anzahl der Untersuchungen
1. Leberzirrhose und verwandte Fälle	14	20
2. Leberkrankheiten mit Picks Krankheitsbild	8	26
3. Lebersyphilis	3	4
4. Stauungsleber	4	4
5. Tuberkulöse Peritonitis	6	8
6. Bauchgeschwülste	24	35
7. Fälle von geringerem Interesse	10	12
Summe	69	109

I. Leberzirrhose und verwandte Fälle.

Fall 1. L. A. M., 58 J., Ehefrau. A. F. J.[1]), Nr. 847, 1910.

Cirrhosis hepatis Laennec.

Anamnese unvollständig. Im letzten Jahre hat Pat. eine zunehmende Anschwellung des Bauches mit Atemnot und Herzklopfen bemerkt. Kein Erbrechen, guter Appetit; in der letzten Zeit im Krankenhaus Sabbatsberg be-

[1]) Krankenabteilung der Allmänna Försörjningsinrättningen (Kommunale Versorgungsanstalt) in Stockholm.



handelt. Keine Auskünfte über Abusus. Aufgenommen in die Öffentl. Versorgungsanstalt d. 19. VIII. 1910.

Allgemeinzustand schlecht. Pat. ist stumpf und kann nicht über ihre Vergangenheit berichten. Bauch beträchtlich aufgetrieben, 110 cm Umfang. Aszites. Leberdämpfung geringer als normal. Milz nicht palpabel. Harn albuminfrei, keine reduz. Substanz, keine Gallenfarbstoffe.

Herzdämpfung unbedeutend vergrössert. Erster Ton unrein. Keine Arrhythmie.

Am 31. VIII. Laparozentese; 6 Liter Aszites mit einem Eiweissgehalt von 1% wurden entleert. Bei der Laparoskopie deutliche Bilder vom Peritoneum. Keine vermehrte Gefässinjektion. Nichts von Interesse nachzuweisen. Das Kystoskop reichte nicht so hoch hinauf, dass man die Leber sehen konnte.

In der folgenden Zeit versank Pat. in einen komatösen Zustand mit schwach ausgeprägtem Ikterus.

Am 12. IX. Exitus.

Bei der Sektion fand man eine typische Laennecsche Zirrhose in weit vorgeschrittenem Stadium. Das Peritoneum ohne sichtbare entzündliche Veränderungen.

Epikrise. Der Fall ist von zwei Gesichtspunkten aus interessant; teils gelangte man hier zu keiner Diagnose aus dem einfachen Grunde, weil der Einstich an der gewöhnlichen Stelle direkt unterhalb des Nabels gemacht wurde, das Kystoskop hierbei aber nicht so weit hinaufreichte, dass man die Leber sehen konnte, teils war das Peritoneum ganz normal ohne vermehrte Gefässinjektion.

Fall 2. K. G. S., 46 J., Kaufmann. Med. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 552, 1910.

Alcohol. chron. + Cirrhosis hepatis cum ictero et ascitide + Diabetes mellitus + Myocarditis chron. + Nephritis chron.

Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Im Alter von 16 Jahren hatte er Gelenkrheumatismus.

Hochgradiger Abusus seit dem 20. Lebensjahr des Pat. Im 30. Jahr Eiweiss im Harn. Einige Jahre später Zucker im Harn, ungefähr 2—3%. Im 34. Jahr litt Pat. eine kürzere Zeit lang an Herzbeschwerden. Im 43. Jahr leichter Ikterus mit Vergrösserung der Leber. Im letzten Jahre ist Pat. kränklich und müde gewesen mit schlechtem Schlaf und Appetit. Oft Herzklopfen, Schwindel und Unwohlsein. Im August 1910 wurde der Bauch gross und aufgetrieben, danach Schwellung beider Beine. 14 Tage vor der Aufnahme Ikterus.

Aufgenommen 28. X. 1910 in der mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts.

Allgemeinzustand schlecht, Dyspnoe, rascher Puls. Mässiger Ikterus. Beträchtliche Schwellung des Bauches und der unteren Gliedmassen. Bauchumfang 140 cm. Deutliche Zeichen von Aszites. Über dem Herzen hört man systolisches Blasen, am stärksten an der Spitze. Die Grösse des Herzens war wegen der Fettleibigkeit des Pat. nicht sicher durch Perkussion zu bestimmen. Harnmenge gering, unter 900 ccm pro Tag, enthält Spuren von Eiweiss, ungefähr $^1/_2$% Zucker, sowie Azeton (0,02—0,05 pro Tag).

Am 30. X. Laparozentese mit Entleerung von 4500 ccm klarer, schwach grünschimmernder Flüssigkeit. Eiweissgehalt 0,8%. Im Zentrifugat vereinzelte einkernige Zellen. Die Laparoskopie war mit Schwierigkeiten verbunden, da



die Bauchdecken so dick waren, dass es nur schwer gelang, das Kystoskop nach verschiedenen Seiten hin zu führen. Jedenfalls erhielt man aber ein deutliches Bild von der Leber, die deutlich kleinknotig war mit unebenem stumpfem Rande. Keine Perihepatitiden. Das Bild erinnerte am meisten an eine Laennecsche Leberzirrhose. Peritoneum parietale ohne vermehrten Gefässreichtum.

Kurze Zeit danach starb Pat., und bei der Sektion fand man eine typische Laennecsche Zirrhose.

Fall 3. E. M. C., 43 J., Geschäftsreisender. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 485, 1910.

Cirrhosis hepatis Laennec + Nephritis chron.

Beträchtlicher Abusus seit dem 20. Lebensjahr des Pat. Im allgemeinen gesund gewesen. 1892 zog Pat. sich Lues zu, wurde aber vollständig behandelt. Rezidiv 10 Jahre nach der Infektion. Im April 1909 wurde Eiweiss im Harn entdeckt, der jedoch bei diätetischer Behandlung verschwand.

Im Januar 1910 trat Anschwellung der Beine ein, die bis zum Sommer bestand, wo der Zustand sich dank einer Badekur besserte. Im Herbst Verschlechterung.

Aufgenommen am 28. XII. 1910. Allgemeinzustand schlecht mit Dyspnoe und allgemeinen Ödemen, auch im Gesicht.

Herz unbedeutend vergrössert, keine Nebengeräusche. Aorta II akzentuiert. Blutdruck 140 mm. Der Bauch bei der Untersuchung stark aufgetrieben, 136 cm Umfang, mit deutlichen Zeichen von Aszites. Leber nicht deutlich palpabel. Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Am 19. I. Laparozentese, 6500 ccm etwas trüber Aszites, Eiweissgehalt 2%. Bei Runebergs Probe erhielt man schwere, grosse Tropfen. Rivaltas Probe negativ.

Laparoskopie: Die Leber vielleicht etwas vergrössert, mit etwas stumpfem Rande. Die Oberfläche ist uneben, höckerig, obwohl die zwischenliegenden Furchen ziemlich seicht sind. Keine Verdickung der Kapsel. Das Parenchym, das hindurchschimmert, zeigt abwechselnd graue punktförmige Knötchen und dazwischenliegende rötere Partien, die Zeichnung ist unregelmässig. Das Peritoneum mit etwas vermehrtem Gefässreichtum.

In der folgenden Zeit blieb der Zustand des Pat. im ganzen unverändert. Allmählich nahm der Aszites wieder zu und am 17. II. wurden 2,5 Liter nicht unbedeutend blutigen Aszites entleert. Bei der Laparoskopie findet man die Verhältnisse verändert. Diesmal scheint es, als ob die Leber deutlich geschwollen und grösser wäre als das vorige Mal. Der Rand ist stark gerundet, die Oberfläche kleinknotig mit unregelmässiger Zeichnung und zahlreichen grauweissen Zügen. Die Gallenblase trat deutlich hervor, schien aber in einer Vertiefung im Verhältnis zum umgebenden Lebergewebe zu liegen. Der Zustand besserte sich allmählich, und am 18. III. 1911 wurde Pat. als gebessert entlassen. Seitdem ist es mir nicht gelungen, Nachrichten von ihm zu erhalten.

Epikrise. Bei der ersten Untersuchung konnte man die Richtigkeit der Diagnose bestätigen, und man hatte auch den Eindruck, dass eine deutliche Schrumpfung der Leber eingetreten war. Ein gewisses Interesse hat die spätere Beobachtung, dass die Leber



damals vergrössert erschien. Die Beobachtung ist wahrscheinlich richtig, da sie von mehreren Kollegen, die bei beiden Untersuchungen anwesend waren, kontrolliert wurde. Die Möglichkeit eines Irrtums ist indessen nicht völlig ausgeschlossen, da, wie erwähnt, die Grössenverhältnisse sehr schwer zu beurteilen sind. Die dicken Bauchwände machten die Palpation unsicher.

Fall 4. W. von G., 53 J., Geschäftsreisender. Serafimerlazarett, Abt. V, Nr. 52, 1911.

Cirrhosis hepatis Laennec.

Im allgemeinen gesund gewesen. Lues wird verneint. Zweimal Gonorrhöe. Beträchtlicher Abusus seit dem 20. Lebensjahr des Pat. Keine Alkoholkrankheiten vor der jetzigen ausser vor einigen Jahren während kürzerer Zeit Vomitus matutinus. Anfang Februar 1911 begann die gegenwärtige Krankheit damit, dass der Bauch anschwoll. Ein konsultierter Arzt verordnete Milchdiät, Bettruhe und Digitalis. Nach einigen Tagen ging die Anschwellung zurück, und Pat. begann von neuem Alkohol anzuwenden. Anfang März 1911 kehrte die Anschwellung ganz plötzlich zurück, und Pat. begann sich allgemein schlecht zu fühlen. Er kam daher am 8. III. 11 ins Serafimerlazarett.

Allgemeinzustand nicht besonders beeinflusst. Appetit schlecht, ebenso der Schlaf. Der Bauch stark aufgetrieben, 112 cm im Umfang. Deutliche Symptome von Aszites. Leber und Milz nicht palpabel. Von den Brustorganen her nichts Abnormes. Harn eiweissfrei.

Am 18. III. Laparozentese; 10 Liter gelbe, milchige Flüssigkeit wurde entleert, spez. Gew. 1,012, 1,5% Eiweiss. Im Sediment rote Blutkörperchen und Lymphozyten.

Der Aszites des Pat. bildete sich ziemlich rasch zurück, und am 10. IV. wurde neue Laparozentese und Laparoskopie gemacht; 10 Liter etwas chylöser Aszites wurde entleert, Eiweissgehalt 1%.

Laparoskopie. Die Leber war beträchtlich verkleinert mit unregelmässig kleinknotiger Oberfläche und stumpfem Rande (also eine ziemlich weit vorgeschrittene Laennecsche Leberzirrhose). Die normale braune Farbe durch eine graurote ersetzt. Peritoneum deutlich hyperämisch.

An den Tagen nach dem Eingriff Übelkeit und an einem Tage ein Erbrechen. Keine Schmerzen im Bauche.

Pat. wurde am 24. IV. 1911 entlassen. Ungefähr 1 Monat nach der Heimkehr Exitus. Sektion wurde nicht vorgenommen.

Fall 5. V. S., 58 J., Metallarbeiter. Serafimerlazarett II, Nr. 25, 1912.

Cirrhosis hepatis Laennec + Aszites.

Seit seinem 16. Jahr ist Pat. Metallarbeiter gewesen. Seit dem 25. Jahr hat er viel Alkohol angewendet, gewöhnlich 6—7 Schnäpse täglich nebst 2—3 Flaschen Bier. Im Alter von 22 Jahren Lungenentzündung. Während der letzten Jahre oft am Morgen Erbrechen. Im letzten halben Jahr müde und matt. Anschwellung des Bauches seit Weihnachten 1911.

Aufgenommen ins Serafimerlazarett am 8. I. 1912. Allgemeinzustand ziemlich gut. Kein Ikterus. Von den Brustorganen her nichts Besonderes. Bauch aufgetrieben, 104 cm im Umfang. Die gewöhnlichen Symptome freier Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Keine Einzelheiten palpabel. Harn ohne pathologische Veränderungen.



Am 12. I. 1912 Laparozentese; 5600 ccm gelbe seröse Flüssigkeit, Eiweissgehalt 1,2%, spez. Gew. 1,010. Runebergs Probe ergibt feinflockigen Niederschlag; Rivaltas Probe negativ.

Laparoskopie: Die Leber ist in ihrer Gesamtheit etwas verkleinert. Die Oberfläche ist uneben kleinknotig, der Rand stumpf. Die Farbe graurot bis braunrot mit grauweissen Zügen zwischen den Erhebungen. Unbedeutende Vermehrung des Gefässnetzes auf dem Peritoneum parietale. Nach der Entleerung des Aszites kann man die Leberresistenz im Epigastrium 8 cm unterhalb des unteren Endes des Sternums palpieren. Milz nicht palpabel.

Fall 6. H., 53 J., Direktor. Privatpraxis.

Cirrhosis hepatis (luetica?) + Arterio-cardiosclerose.

Anamnese unvollständig. Vor ungefähr 20 Jahren luetisch infiziert. Behandlung damals unbekannt. Später ist Pat. während einer Periode seines Lebens antiluetisch wegen vergrösserter Leber behandelt worden. Kein Abusus. Pat. ist eifriger Sportsmann gewesen. In den letzten Jahren ziemlich kränklich. Mehrere Jahre lang Eiweiss. Im April 1910 allgemeine Ödeme, Herzklopfen und Atemnot. Herzvergrösserung 2 cm links von der Mammillarlinie. Danach verschwanden die allgemeinen Ödeme mit Ausnahme des Aszites. Im grossen und ganzen ist der Zustand des Pat. während des letzten Jahres unverändert gewesen. 7 mal hat an dem Pat. Laparozentese vorgenommen werden müssen, wobei jedesmal 10—15 Liter Aszites entleert wurden. Nach den Entleerungen hat sich die Leber etwas vergrössert und hart angefühlt.

Am 3. III. 1911 Laparoskopie. Die Oberfläche der Leber deutlich unregelmässig kleinknotig. Der vordere Rand stumpf. Zeichnung nicht wahrnehmbar. Die Leberfarbe ziemlich stark ins Graue gehend. Keine Hyperämie im Peritoneum.

In der folgenden Zeit wurden ungefähr alle 3 Wochen etwa 15 Liter Aszites jedesmal entleert. Im Herbst 1911 begann derselbe abzunehmen, und seit Nov. 1911 ist keine Laparozentese mehr ausgeführt worden. Pat. ist in der letzten Zeit mit einem Apispräparat in homöopathischen Dosen behandelt worden. Bei Untersuchung am 4. II. 1912 fand ich den Allgemeinzustand bedeutend besser als vorher. Der Bauch war mässig aufgetrieben, mit leichten Symptomen von Aszites. Die Leber fühlte man als undeutliche Resistenz im Epigastrium. Als das Bemerkenswerteste bei der Untersuchung erschien die allgemeine diffuse Empfindlichkeit über dem Bauche.

Epikrise. Vom klinischen Gesichtspunkte aus hat dieser Fall ein recht grosses Interesse, und schade ist, dass nur eine einzige Untersuchung vorliegt, die überdies zu Hause unter weniger günstigen Umständen ausgeführt wurde. Der Anlass, weshalb die Wiederbildung des Aszites ganz plötzlich aufhörte, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Die Medikation von Apis in den kleinen Dosen, wie Patient sie erhalten hat, kann meines Erachtens keine hinreichende Erklärung dafür abgeben. Ob man in dieser Frage Schlüsse aus dem Umstande ziehen kann, dass Patient nun eine allgemeine Empfindlichkeit über dem Bauche aufweist, was auf eine chronische Peritonitis deutet, wage ich nicht zu entscheiden.



Fall 7. K. P., 56 J., Kaufmann. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 106, 1911.

Cirrhosis hepatis Laennec + Aszites.

Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Lues wird verneint, kein Abusus. Pat. hat sich seit 30 Jahren völlig des Alkohols enthalten. In den letzten Jahren ist er oft durch ziemlich leichte Diarrhöen belästigt worden.

Die jetzige Krankheit begann ziemlich schleichend im Januar 1910 damit, dass Pat. Verdauungsbeschwerden bekam, kein „kräftiges Essen", gewürzte Speisen u. dgl. vertrug und Aufstossen bekam. Bei Magenmedizin verschwanden darauf die dyspeptischen Beschwerden. Im Spätsommer 1910 begann Pat. zu bemerken, dass der Bauch aufgetrieben wurde, im übrigen aber hatte er keine Beschwerden davon. Mitte Februar 1911 nahm die Auftreibung zu. Eine Zeitlang bestand leichte Gelbsucht, die jedoch später verschwand. Im April 1911 wurde zum erstenmal Laparozentese ausgeführt. In der letzten Zeit Abmagerung; kein Erbrechen, keine Schmerzen im Bauch. Oft leichtes Fieber bis auf 38°. Da der Zustand sich nicht besserte, kam Pat. am 11. V. 1911 ins Serafimerlazarett.

Allgemeinzustand ziemlich schlecht; Fettpolster reduziert. Gesichtsfarbe blass. Keine Ödeme. Lungen ohne Veränderungen mit Ausnahme einer geringen Dämpfung über dem unteren hinteren Teil der linken Lunge, woselbst unbedeutende Schwächung des Atmungsgeräusches vorhanden ist. Am Herzen nichts Abnormes.

Der Bauch ist, wenn der Aszites nicht entleert ist, aufgetrieben ohne sichtbare Hautvenen. Die Haut ist leicht ekzematös. Bauchumfang vor der Entleerung 98 cm, danach 91 cm.

Entleerung am 12. V.	**6100 ccm,**	**Eiweiss 0,8 %,**	**spez. Gew. 1,014;**	**Runebergs**
„ „ 19. V.	4500 „	„ 0,7 %,	„ „ 1,011	**Probe neg.**
„ „ 26. V.	2300 „	„ 0,5 %,	„ „ 1,011	
„ „ 7. VI.	6000 „			

Der Aszites des Pat. ist schwach trübe, von gelblicher Farbe. Die Leber ist nicht einmal nach der Entleerung palpabel; ebensowenig die Milz. Keine Empfindlichkeit an irgend welcher Stelle. Diazoreaktion negativ. Harn ohne Eiweiss und Zucker. Probe auf Gallenfarbstoffe negativ.

Am 26. V. wurden 2 mg Tuberkulin gegeben, ohne Reaktion. Bei den hier vorgenommenen Entleerungen wurde zweimal laparoskopiert, beidemal mit demselben Resultat. Die Leber schien von ziemlich normaler Grösse, möglicherweise etwas geschrumpft zu sein. Der Rand stumpf; die Oberfläche unregelmässig kleinhöckerig mit grauen eingesenkten Partien. Das Bild ähnelt am meisten einer Laennecschen Leberzirrhose mit mässiger Schrumpfung. Die Därme zeigen eine unbedeutende Hyperämie; nirgends Verwachsungen oder Knötchen. Das Peritoneum parietale ist deutlich hyperämisch. Besonders um die Ansatzstelle des Lig. teres und das Suspensorium hepatis herum finden sich zahlreiche geschlängelte Venen, die von einer solchen Mächtigkeit sind, dass fast das Bild eines „Caput Medusae" entsteht. Von der Leber aus sieht man an einigen Stellen kleinere Adhärenzen zur parietalen Bauchwand hinziehen.

Am 8. VI. 1911 wurde Pat. als ungebessert entlassen.

Epikrise. Der Fall betrifft einen 54 jährigen Mann, der seit etwas mehr als einem Jahre Symptome von den Bauchorganen her,



anfangs leichte, gehabt hat, seit einigen Monaten aber einen rasch rezidivierenden Aszites. Ausserdem hat leichtes Fieber bestanden. Die Anamnese bietet weder für Tuberkulose noch für Alkoholmissbrauch als etwaige Ursache einer Leberzirrhose einen Anhaltspunkt.

In Anbetracht dieser Umstände wurde die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf tuberkulöse Peritonitis gestellt. Die Konfiguration des Bauches, die fast totale Abwesenheit eines oberflächlichen Venennetzes, die etwas teigige Konsistenz der Bauchwand schienen für die Richtigkeit dieser Diagnose zu sprechen.

Um so grösseres Interesse hat daher hier das Resultat der Laparoskopie. Die Diagnose Leberzirrhose mit mässiger Schrumpfung liegt durchaus klar, obwohl eine Ätiologie nicht nachgewiesen werden kann. Für Prognose und Behandlung ist dies natürlich von grosser Bedeutung.

Die gleichzeitig vorkommende chronische Peritonitis ruht wahrscheinlich nicht auf tuberkulöser Basis. Der negative Ausfall der Tuberkulinprobe spricht dafür.

Fall 8. O. E. A., 66 J., Tischler. A. F. I. Nr. 166, 1912.
Cirrhosis hepatis + Ascites + Varices oesophagi.

Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Kein eigentlicher Alkoholmissbrauch liegt vor, wenn auch Pat. täglich Alkohol bei den Mahlzeiten genossen hat. Seine Krankheit begann im Herbst 1911, wo er mit heftigen Magenblutungen erkrankte und deshalb im Krankenhaus vom 28. IX. 1911 bis 2. I. 1912 gepflegt wurde. Während dieser Zeit wurde 3 mal ein Aszites entleert. Nach 14 tägigem Aufenthalt zu Hause wurde er wegen eines grösseren Blutbrechens am 8. II. 1912 in die Öffentl. Versorgungsanstalt aufgenommen.

Befund am 9. II. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Gelblich blasse Haut. Kein Ikterus. Leichte Hautödeme. Von den Brustorganen her nichts Bemerkenswertes ausser einer geringen Herzvergrösserung nach links hin. Der Bauch stark aufgetrieben, 108 cm im Umfang, mit den gewöhnlichen Zeichen von Aszites.

Leber und Milz nicht palpabel. Blut: Rote Blutkörperchen 1,3 Mill., weisse 5700, Hämoglobingehalt 20%.

Am 9. II. Laparozentese mit Entleerung von 6500 ccm klarem, gelblichem Aszites. Bei der Laparoskopie sah man einen kleinen Teil der Leber ganz oben mit stumpfem Rande und deutlicher grauroter Farbe. Die Oberfläche ist ziemlich eben. Kleinere weisse Knötchen ohne hyperämische Zone rings herum finden sich nahe dem Rande. Die Schrumpfung erscheint verhältnismässig unbedeutend. Das Peritoneum ohne Veränderungen. Keine Beschwerden nach dem Eingriff.

Fall 9. K. H., 50 J., Hauptmann. Serafimerlazarett I. Nr. 395, 1911.
Cirrhosis hepatis + Diabetes mellitus + Debilitas cordis + Arteriosklerose.



Kein Diabetes in der Familie. Im allgemeinen gute hygienische Verhältnisse. Lues im Alter von 30 Jahren, die gut behandelt worden ist. Alkoholmissbrauch liegt vor. Vor 6 Jahren wurde Zucker im Harn entdeckt. Pat. hat zeitweise Diät beobachtet. Im letzten Jahre haben die Kräfte des Pat. abgenommen, Anfälle von Erbrechen sind aufgetreten. In den letzten 4 bis 5 Monaten hat der Bauch an Umfang zugenommen. Allgemeiner Kräfteverfall. Auch der Diabetes des Pat. hat sich verschlimmert.

Pat. wurde am 9. IX. 1911 aufgenommen. Allgemeinzustand schlecht. Leichter Ikterus. Nichts Bemerkenswertes von den Brustorganen her. Die peripheren Arterien rigid. Bauch aufgetrieben. Kein deutlich nachweisbarer Aszites. Leber bei tiefem Einatmen gerade noch palpabel, mit hartem Rande. Milz nicht palpabel.

Harn eiweissfrei. Almén positiv; Zucker 1,23%. Gerhard und Legal negativ.

Während des Aufenthalts im Krankenhause rasche Verschlechterung.

Am 17. IX. wurden Aszites sowie kleinere Ödeme in Füssen und Unterschenkel nachgewiesen.

Am 20. IX. Laparozentese mit Entleerung von 3 Liter serösem, gelblichem Aszites.

Bei der Laparoskopie die Leber deutlich geschrumpft mit stumpfem Rande. Die Oberfläche deutlich kleinhöckerig, aber mit ziemlich gut erhaltener Leberfarbe. Das Aussehen stimmte mit dem einer Laennecschen Leberzirrhose überein. Deutliche Hyperämie des Peritoneums vorhanden.

Bei Untersuchung des Aszites des Pat. findet man spez. Gew. 1,015, Esbach 3%. An dem Sediment nichts Bemerkenswertes.

Während der folgenden Tage verschlechterte sich der Zustand des Pat. Fieber trat hinzu und am 29. IX. trat Exitus ein.

Die Sektion bestätigte die Diagnose Laennecsche Leberzirrhose, ausserdem aber fand sich noch eine tuberkulöse Peritonitis, die der Aufmerksamkeit des Beobachters bei der Laparoskopie entgangen war.

Fall 10. O. K. V., 65 J., Buchbinder. A. F. J. Nr. 355, 1911.

Tuberculosis pulmonum et laryngis + Cirrhosis hepatis.

Im allgemeinen stets gesund gewesen. Keine Tuberkulose in der Familie. Alkoholmissbrauch in jüngeren Jahren. Erst vor 1 Jahr begann Pat. zu husten, wurde dann allmählich heiser, sowie mehr und mehr asthmatisch. Vor 3 Wochen trat Aszites hinzu.

Aufnahme am 18. III. 1911.

Allgemeinzustand sehr schlecht. Ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen in beiden Lungen, sowie im Kehlkopf. Bauch stark aufgetrieben mit Aszites. Häufige Diarrhöen. Am 28. III. Laparozentese, wobei $5^1/_2$ Liter etwas opaleszierende, grüngelbe Flüssigkeit entleert wurden; Eiweissgehalt 1,5%.

Bei der Laparoskopie sah man die Leber verkleinert mit stumpfem Rande und unregelmässig kleinhöckerig. Zeichnung undeutlich, da die Serosa etwas verdickt erschien, so dass die Leberoberfläche in ihrer Gesamtheit grauer als gewöhnlich aussah. Ganz unten rechts sah man eine strangförmige gefässführende Adhärenz an das Peritoneum parietale. Die Gallenblase erschien klein sowie etwas geschrumpft mit verdickter Serosa. Auf dem Peritoneum parietale vereinzelte grössere erweiterte Venen; sonst nichts von Interesse.

Während der ersten Tage nach der Entleerung des Aszites fühlte sich Pat. subjektiv besser. Am 31. III. verschlechterte sich der Zustand indessen ganz plötzlich und Pat. starb, ohne dass charakteristische Symptome hinzugetreten wären.

Bei der Sektion fand man eine ausgebreitete Tuberkulose in Lungen und Kehlkopf. Die Leber war klein und zeigte das Bild einer typischen Laennecschen Zirrhose, wie es oben beschrieben ist. Ausserdem fanden sich auf den Därmen zahlreiche kleinere tuberkulöse Knötchen.

Epikrise. In diesem Falle wie in dem vorhergehenden ergab die Sektion eine vollständige Bestätigung der Diagnose. Ausserdem fand sich Tuberculosis peritonei, die bei der Laparoskopie nicht beobachtet worden war. Die Ursache hierfür ist wohl darin zu suchen, dass die Leberveränderungen das hauptsächlichste Interesse auf sich zogen. Ein unmittelbarer Anlass für den Eintritt des Todes so bald nach der Laparoskopie war im letzteren Falle nicht nachzuweisen.

Fall 11. P. G. B., 65 J., Bierkutscher. Serafimerlazarett I, Nr. 160, 1911. Cirrhosis hepatis + Ascites chylosus.

Im allgemeinen gesund gewesen. Lues wird verneint. Abusus vorhanden, obwohl nicht in den letzten Jahren. Pat. hat einigemal an Magenkatarrh gelitten. In den letzten 2—3 Jahren hat Pat. Blähungen gehabt und der Bauch hat auch an Umfang zugenommen. Pat. hat in der Brust ein Gefühl der Schwere gehabt und abends sind oft die Beine angeschwollen. Seit Okt. 1910 hat er nicht mehr gearbeitet. Aufgenommen in die mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts am 12. IV.

Allgemeinzustand ziemlich gut. Pat. wird beim Gehen durch Atemnot belästigt. Herz nicht deutlich vergrössert. Dumpfe Töne, keine Nebengeräusche. Bauch kolossal aufgetrieben, 128 cm im Umfang. Tympanitischer Schall überall ausser in den Flanken. Leber nicht palpabel, auch keine vergrösserte Dämpfung. Dasselbe gilt von der Milz. Harn eiweissfrei.

Am 20. IV. Laparozentese. $2^1/_2$ Liter chylöser Aszites wurden entleert, spez. Gew. 1,015, Eiweissgehalt 1,5%.

Da Luft nur in entsprechender Quantität eingeblasen werden konnte, so stand nur ein beschränkter Raum für die Laparoskopie zur Verfügung.

Die Leber sah etwas verkleinert aus, mit stumpfem Rande. Die Oberfläche ist auch kleinhöckerig, obwohl mit ziemlich seichten Einsenkungen. Die Leber ist stark hyperämisch, sie entbehrt der gewöhnlichen leberbraunen Färbung, sowie deutlicher Zeichnung. Auch erscheint sie weniger grau als bei den zuvor beobachteten Zirrhosen. Das Peritoneum parietale ist deutlich hyperämisch. In der Bauchhöhle im übrigen sieht man hauptsächlich das grosse fettreiche Oment, nur ganz unten einige Darmschlingen.

Nach dem Eingriff verminderten sich die Schmerzen des Pat. etwas, die Besserung dauerte jedoch nur kurze Zeit. Der Aszites des Pat. nahm bald wieder zu und am 5. V. wurden wiederum 3800 ccm chylöse Flüssigkeit entleert. Die Laparoskopie ergab nun dasselbe Bild wie das erste Mal. Danach weitere Aszitesentleerungen am 17. V. und 23. V. mit nur vorübergehender Besserung. Tod am 4. VI.

Bei der Sektion fand man eine typische Laennecsche Leberzirrhose, ausserdem aber auch primären Leberkrebs, jedoch mit



einer solchen Lage, dass er bei der Laparoskopie nicht hat gesehen werden können. Metastasen fanden sich im Duct. thoracicus (Ursache des chylösen Aszites), sowie hier und da am Peritoneum.

Fall 12. A. N., 53 J., Pfarrer. Serafimerlazarett, Nr. 000, 1912. Cirrhosis hepatis.

Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen. Kein Abusus. Lues wird verneint. In den letzten 10—15 Jahren hat Pat. oft an leichten Diarrhöen gelitten, die jedoch lange Zeiten hindurch vollständig verschwunden gewesen sind. Niemals Erbrechen. Pat. hat die ganze Zeit über seine amtlichen Obliegenheiten erfüllt. Seit Weihnachten 1911 Müdigkeit und Mattigkeit, ausserdem hat der Bauch in hohem Grade an Umfang zugenommen.

Befund 18. III. 1912. Allgemeinzustand ziemlich gut. Pat. ist abgemagert, mit blasser Hautfarbe. Spuren ikterischer Färbung an den Sklerae vorhanden. Die Brustorgane zeigen nichts Abnormes.

Der Bauch ist aufgetrieben, 104 cm im Umfang. Aszites.

18. III. Laparozentese mit Entleerung von 6 Liter deutlich blutigem Aszites; spez. Gew. 1,011, Eiweissgehalt 1,2%. Nach der Entleerung des Aszites konnte man eine harte und unebene Leberresistenz im Epigastrium, sowie ganz links eine vergrösserte Milz 2—3 cm unterhalb des Brustkorbrandes palpieren.

Bei der Laparoskopie fand man eine hochgradig kleinhöckerige Leber mit abgerundetem Rande. Die Oberfläche zeigte völlig das Bild einer Laennecschen Zirrhose. Keine augenfällige Hyperämie. Dagegen waren alle kleinen Gefässe in dem Oment stark geschlängelt.

Am Tage nach der Entleerung litt Pat. ziemlich viel an Blähungen, ohne dass aber Empfindlichkeit über den Bauch hin vorhanden war. Am 20. III. verliess Pat. das Krankenhaus.

Epikrise. In diagnostischer Hinsicht bietet dieser Fall sichtlich grosses Interesse. Kein Alkoholmissbrauch lag vor. Bei der Entleerung des Aszites des Patienten erwies sich derselbe als stark blutig, weshalb der Gedanke an eine bösartige Geschwulst am nächsten lag.

Die Palpationsbefunde nach der Entleerung, die vergrösserte Leber und Milz sprachen am meisten für Zirrhose. Sie waren jedoch nicht so deutlich, dass man eine Magengeschwulst im Fundus mit Metastasen in der Leber ausschliessen konnte. Der laparoskopische Befund hat daher in diesem Falle diagnostischen Wert gehabt.

Fall 13. G. F., 65 J., Schiffskapitän. Serafimerlazarett, Nr. 117, 1912. Cirrhosis hepatis.

Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen und hat unter guten hygienischen Verhältnissen gelebt. Lues wird verneint. Alkoholmissbrauch liegt vor. Im Dez. 1911 erkältete sich Pat., bekam Schnupfen, Husten und Kopfschmerzen. Der Appetit wurde schlecht. Einigemal Erbrechen. Im Januar begann der Bauch anzuschwellen. Die Harnmenge nahm ab. Allgemeiner Kräfteverfall. Aufgenommen ins Serafimerlazarett am 17. II. 1912.



Allgemeinzustand ziemlich gut. Von den Brustorganen her nichts Bemerkenswertes. Bauch stark aufgetrieben. Aszites. Bauchumfang 106 cm. Vereinzelte Venen am Bauche sichtbar. Leber und Milz nicht palpabel. Aszites.

Am 23. II. 1912 Laparozentese mit Entleerung von 7 Liter klarer Flüssigkeit. Eiweissgehalt 0,5%, Runeberg und Rivaltas Probe negativ. Nach der Entleerung des Aszites konnte man keine Veränderungen der Bauchorgane nachweisen.

Bei der Laparoskopie sah man die Leber ganz oben bedeutend verkleinert. Oberfläche grau, unbeträchtlich uneben. Hyperämie des Peritoneum parietale in geringem Grade vorhanden.

Nach der Entleerung waren weder Leber noch Milz zu palpieren.

Verlauf nach der Untersuchung reaktionsfrei.

Epikrise. Auch in diesem Falle hat die Laparoskopie diagnostischen Wert gehabt. Unter meinen Fällen von malignen Bauchtumoren gibt es mehrere mit ganz demselben Krankheitsbild, wo man nach Entleerung des Aszites keine Veränderungen der Bauchorgane nachweisen konnte (mit Ausnahme von der Albuminmenge des Aszites).

Fall 14. J. V., 58 J., Kutscher. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 336, 1910.

Cirrhosis hepatis.

Pat. ist auf dem Lande unter guten hygienischen Verhältnissen aufgewachsen. Alkoholmissbrauch ziemlich hochgradig seit seinem 30. Jahr (8 bis 10 Flaschen Bier, 2—3 Schnäpse täglich). Lues wird verneint.

Die jetzige Krankheit begann vor ungefähr $1^1/_2$ Monaten. Pat. begann an trockenem Husten, sowie an allgemeinem Übelbefinden zu leiden. Dann merkte Pat. ungefähr 2 Wochen später, dass der Bauch angeschwollen war. Erbrechen nach dem Essen trat hinzu. Der Appetit wurde schlecht, der Stuhlgang träge. Beim Gehen wurde Pat. müde und litt an Atemnot. In der letzten Zeit Abmagerung, häufig Frostanfälle. Keine Anschwellung der Gliedmassen oder im Gesicht.

Aufgenommen in die mediz. Klinik des Serafimerlazaretts am 31. VIII. 1910.

Befund am 2. IX. 1910. Normale Körperkonstitution. Etwas abgemagert. Keine Ödeme. Kein Ikterus. Der Bauch ist aufgetrieben, unempfindlich, mit deutlich hervortretendem Venennetz. Aszites. Deutliche Dämpfung in den Seiten. Fluktuation. Bauchumfang am 1. IX. 90 cm.

Am 3. IX. Laparozentese und Laparoskopie. 4300 ccm klare seröse Flüssigkeit wurden entleert, spez. Gew. 1,019, Eiweissgehalt 3%.

Bei der Laparoskopie zeigte die Leber einen stumpfen Rand, die Oberfläche war unbedeutend uneben und zeigte an verschiedenen Stellen ein etwas verschiedenes Bild. Auf kleineren Gebieten hellere grauweisse Flecke, Belägen oder oberflächlichen Bindegewebsverdickungen ähnelnd. Keine Zeichen, die auf tiefere zirrhotische Einziehungen hindeuten. Das Peritoneum auf Därmen und an der parietalen Wand stark diffus gerötet und injiziert. Keiner der früheren Fälle hat auch nur annähernd so starke Gefässinjektion im Peritoneum gezeigt.

Die übrigen Organe boten zu Bemerkungen keinen Anlass.

Die Untersuchung der Lungen ergab eine Bronchitis an beiden Lungen mit zahlreichen Rhonchi, sowie vereinzelten, weichen, mittelgrossen Rassel-



geräuschen. An der rechten Lunge unten eine Dämpfung mit geschwächter Atmung, sich hinauf bis zum Angulus scapulae erstreckend. Bei Probepunktion erhielt man klare seröse Flüssigkeit. Die Leber war perkutorisch nicht vergrössert. Die Milz nicht palpabel, dem Perkussionsbefund nach etwas vergrössert. Der Harn ohne pathologische Bestandteile.

Das Blut zeigte normale Verhältnisse. Wassermann negativ.

Temperatur febril, während der ersten 14 Tage unregelmässig bis zu 39° hinauf. Die Kurve hatte ein Aussehen ähnlich dem bei Abdominaltyphus mit grossen Remissionen. Nach der genannten Zeit sank die Kurve allmählich, so dass Pat. während der letzten Woche fieberfrei war. In der ersten Zeit nach der Entleerung des Aszites nahm die Flüssigkeit langsam zu, schon 14 Tage danach musste aber eine neue Entleerung, diesmal von 2500 ccm mit spez. Gew. 1,022 und Eiweissgehalt 3,5‰, von demselben Aussehen wie das erste Mal gemacht werden.

Der Magen zeigte sich bei Aufblasen nicht vergrössert, Magenprobe ergab eine Gesamtazidität von 3, Kongo und Uffelmann negativ.

Laut Journalaufzeichnung vom 20. IX. war die Dämpfung an der rechten Lunge verschwunden; ebenso der Husten; keine Rasselgeräusche oder Rhonchi.

Am 28. IX. war der Zustand des Pat. sehr beträchtlich gebessert; Appetit gut. Kein Aszites nachweisbar.

Meerschweinchenprobe mit dem Aszites des Pat. auf Tuberkulose negativ.

Pat. wird am 3. X. 1910 als gebessert, ohne Aszites und fieberfrei entlassen; ihm wird der entschiedene Rat gegeben, zurückzukommen, falls dieselben Symptome wiederkehren sollten. Seitdem hat Pat. nichts mehr von sich hören lassen.

Epikrise. Der eben beschriebene Fall, der noch nicht als völlig klargestellt anzusehen ist, bietet von mehreren Gesichtspunkten aus grosses Interesse dar.

Beim ersten Durchlesen der Krankengeschichte des Falles erhält man den Eindruck, dass mehrere Sachen für eine gewöhnliche Leberzirrhose mit Aszites zu sprechen scheinen. Vor allem ist das ätiologische Moment klar, indem ein nicht unbedeutender Alkoholmissbrauch vorliegt. Studiert man indessen den Krankheitsverlauf und die Entstehung der Krankheit näher, so erkennt man doch nicht das gewöhnliche Bild einer Zirrhose. Die gewöhnlichen Symptome, wie Verdauungsstörungen, Gefühl der Schwere und Unbehagen in der Lebergegend usw., fehlen. Im Gegenteil sind die ersten Symptome solche von Bronchitis und häufige kleine Frostanfälle, also Zeichen einer Infektion, was man als Komplikation deuten muss, wenn man an der Diagnose Leberzirrhose festhält.

Bei der Untersuchung im Krankenhause ist das Hauptsymptom Aszites, sowie von den Brustorganen her Bronchitis und rechtsseitiges Exsudat.

Von Leber und Milz her keine sicheren Symptome. Bei Laparozentese erhält man klare seröse Flüssigkeit, aber mit ungewöhnlich



hohem Eiweissgehalt, 3%. Ausserdem hat Patient Fieber bis hinauf zu 39°, mit ziemlich grossen Remissionen.

Nach 14 Tagen erneute Entleerung von Aszites mit demselben hohen Eiweissgehalt (3,5%). Allmählich verschwinden nun der Aszites des Patienten und die Symptome von den Brustorganen her, und Patient wird symptomenfrei entlassen.

Von dem soeben Angeführten ist es eigentlich nur die Anamnese, die auf eine Leberzirrhose deutet. Die objektiven Veränderungen weisen mehr auf eine subakute Infektion hin. Für die Stützung dieser Auffassung hat die Laparoskopie ziemlich wichtige Aufschlüsse geliefert. Betreffs der Leber hat sie gezeigt, dass hier keine ausgeprägten zirrhotischen Veränderungen vorhanden sind. Auf dem Peritoneum sowohl an den Därmen als an der Bauchwand findet sich bedeutende Gefässinjektion, was für eine chronische Peritonitis irgendwelcher Art spricht. Worauf diese beruht, ist mir nicht gelungen festzustellen. Eine Ähnlichkeit mit den tuberkulösen Peritonitiden, die ich später untersucht habe, bestand nicht. Pirquets Probe fiel auch negativ aus. Da man ausserdem ein Exsudat in der rechten Pleura hatte, so ist es wohl wahrscheinlich, dass eine Form von Polyserositis vorgelegen hat, obwohl unbekannter Ätiologie. Die kleinen Perihepatitiden sprachen hierfür.

An diese 14 Fälle reihen sich noch drei Fälle, von denen zwei unter den Fällen von Stauungsleber und einer in der Gruppe der bösartigen Bauchgeschwülste aufgeführt sind.

Bei den ersteren hatte man vom klinischen Gesichtspunkt Verdacht auf Zirrhose, fand aber bei der Laparoskopie Stauungsleber. Bei dem Falle von Leberkrebs fand man denselben kombiniert mit einer beginnenden Laennecschen Zirrhose.

Bei den vorliegenden 14 Fällen habe ich für die typischen Formen von Leberzirrhose nur das Wichtigste aus der Anamnese hier angeführt. In anderen ist es mir nicht möglich gewesen, mehr Auskünfte zu erhalten.

Die ersten acht Fälle, sowie die Fälle Nr. 12 und 13 sind typische Laennecsche Leberzirrhosen, für die wenigstens die Laparoskopie und in den Fällen, wo der Tod eingetreten, die darauffolgende Sektion keine Komplikationen gezeigt hat.

Vom klinisch-diagnostischen Gesichtspunkt aus ist Fall 7 von besonderem Interesse, da man hier, wie auch mir scheint, aus ziemlich guten Gründen die Diagnose tuberkulöse Peritonitis gestellt hat. Die Laparoskopie zeigte hier ganz deutlich bei zwei Untersuchungen, dass es sich um eine Laennecsche Leberzirrhose handelt. Es ist

ja ziemlich schwer, in diesem Falle eine tuberkulöse Peritonitis auszuschliessen, besonders da ich in zwei anderen Fällen (Nr. 8 und 9) eine mit Leberzirrhose gleichzeitig vorkommende tuberkulöse Peritonitis übersehen habe. In dem fraglichen Falle glaube ich indessen nicht, dass eine solche Peritonitis vorgelegen hat, da ich bei beiden Untersuchungen die Aufmerksamkeit ganz besonders auf etwa vorkommende tuberkulöse Veränderungen im Peritoneum gerichtet habe. Man hat hier also einen Fall, wo die klinische Diagnose eben durch die Laparoskopie eine ganz andere geworden ist.

In Fall 12 war gleichfalls die Diagnose sowohl vor wie nach der Laparozentese in hohem Grade unsicher. Zwar palpierte man hier eine vergrösserte Milz und im Epigastrium eine vergrösserte Leber, aber sowohl die Anamnese wie der ganze Habitus des Patienten sprachen gegen die Diagnose Zirrhose. Hierzu kam die stark blutige Aszitesflüssigkeit, die an eine bösartige Geschwulst denken liess. Es stellte sich heraus, dass eine typische Laennecsche Leberzirrhose vorlag mit sehr stark hervortretender Stase mit grossen und geschlängelten Gefässen in dem Oment, das die Bauchviszera überdeckte. In der sichtlich hochgradigen Stase des Pfortadersystems ist wahrscheinlich die Ursache der blutigen Aszitesflüssigkeit in diesem Falle zu erblicken.

In den Fällen 9 und 10 hatte ich bei der Laparoskopie Leberzirrhose gefunden, was durch die spätere Sektion bestätigt wurde. Ausserdem lag in beiden Fällen, wie eben erwähnt, tuberkulöse Peritonitis vor. Dass dieselbe mir entgangen, beruht wahrscheinlich n i c h t darauf, dass sie nicht bei der Laparoskopie hat entdeckt werden k ö n n e n, sondern darauf, dass meine Aufmerksamkeit von den Leberveränderungen derart in Anspruch genommen war, dass ich den übrigen Verhältnissen in der Bauchhöhle nicht genügende Beachtung schenkte.

In Fall 11 fand sich ausser der Leberzirrhose ein primärer Leberkrebs, wahrscheinlich sekundär im Verhältnis zur Zirrhose, mit vereinzelten Metastasen auf dem Peritoneum. Die Krebsmetastasen waren jedoch so belegen, dass es kaum möglich gewesen wäre, dieselben bei der Laparoskopie zu finden.

Der letzte Fall (14) nimmt eine Sonderstellung ein, und es fragt sich, ob er nicht eigentlich zu der folgenden Gruppe gehört. Die Diagnose, die von dem betreffenden Klinikchef gestellt wurde, lautete auf Cirrhosis hepatis und stützte sich wahrscheinlich der Hauptsache nach auf den früheren Alkoholmissbrauch des Patienten und sein verhältnismässig hohes Alter. Die Symptome des Patienten kurz vor der Aufnahme deuteten auf eine akute Bronchitis und Pleu-



ritis, die solchenfalls als zufällige Komplikation aufzufassen wären. Bei der Laparoskopie, die ausgeführt wurde, während meine Erfahrung noch ziemlich gering war, wurde jedenfalls keine ausgesprochene Zirrhose gefunden. Einige kleinere Beläge fanden sich auf der Oberfläche. Dagegen waren Därme und Peritoneum parietaler Sitz einer kräftigen Hyperämie, und es herrschte kein Zweifel darüber, dass eine chronische Peritonitis vorlag. Meine spätere Erfahrung lässt mir dies als völlig sicher erscheinen.

Die Bedeutung der Laparoskopie in diesem Falle liegt darin, dass sie in kräftigerer Weise auf die chronische Peritonitis hinwies, als sonstige Untersuchungsmethoden es hätten tun können. Ferner erhielt man keine Bestätigung für die Diagnose Leberzirrhose. Diese beiden Tatsachen lassen die Diagnose Leberzirrhose als weniger wahrscheinlich erscheinen. Eher dürfte dem ganzen Krankheitsbilde eine chronische Infektion irgendwelcher Art zugrunde liegen. Zunächst wäre an Tuberkulose zu denken, ein sicherer Anhaltspunkt hierfür ist aber nicht vorhanden. Die Meerschweinchenprobe mit Aszitesflüssigkeit fiel in bezug auf Tuberkulose negativ aus. Es bleibt so die Annahme einer Polyserositis irgendwelcher Art übrig. Die kleinen Beläge auf der Leber sprechen hierfür.

Nach der Entlassung aus dem Krankenhause ist es nicht möglich gewesen, Auskünfte über den weiteren Verlauf zu erhalten.

Von den obenerwähnten, rein diagnostischen Gesichtspunkten aus besitzt es ein grosses Interesse, zu wissen, eine wie grosse Sicherheit diesen Beobachtungen bei der Laparoskopie innewohnt. In wie vielen Fällen ist die Diagnose durch spätere Sektion kontrolliert worden?

In einem Falle, dem ersten, konnte ich keine Diagnose stellen, da das Kystoskop nicht so hoch hinaufreichte, dass die Leber zu sehen war. Fall 2 verlief tödlich und die Sektion stimmte vollständig mit dem Resultat bei der Laparoskopie überein. In den Fällen 8, 9 und 10 wurde eine Bestätigung der Diagnose Laennecsche Leberzirrhose erhalten, dagegen wurden Veränderungen anderer Art am Peritoneum übersehen.

Der Schluss, den man bei dieser Krankheit in diagnostischer Hinsicht ziehen kann, ist der, dass die Leberveränderungen einer richtigen Diagnostizierung keine Schwierigkeiten bereiten. Dagegen macht man sich leicht einer Unvollständigkeit der Untersuchung betreffs Veränderungen des Peritoneums schuldig.

Auch in einer anderen Richtung habe ich versucht, Schlüsse auf Grund dieser Methode zu ziehen. Man erhält ja ein ziemlich gutes



Gesamtbild von der Leber, und man müsste bis zu einem gewissen Grade entscheiden können, in welchem Stadium die Zirrhose sich befindet. Zwar gehört ja im allgemeinen das eigentliche Schrumpfungsstadium mit Aszites erst dem späteren Verlaufe der Krankheit an. Bei den vorliegenden Fällen sind jedoch recht zahlreiche Verschiedenheiten beobachtet worden. So fand sich eine bedeutende Schrumpfung in den Fällen 2, 4, 5, 9, 11 und 12. Bei ihnen allen trat der Tod kurz nach der Untersuchung ein, ausser in Fall 5, der erst neulich untersucht worden ist. Wenigstens bei einigen der übrigen Fälle (4 und 5) konnte man aus den übrigen klinischen Symptomen keine näheren Schlüsse in prognostischer Hinsicht ziehen. In anderen Fällen (3 und 6) war die Zirrhose nicht so weit vorgeschritten. Über Nr. 3 habe ich keine Auskunft erhalten können. In Fall 6 glaubte ich, dass die Prognose nicht so gut sei, wie der spätere Verlauf es zeigte. Der Aszites des Patienten hörte allmählich auf und Patient wurde schliesslich symptomfrei. Und doch war eine deutlich nachweisbare Zirrhose vorhanden.

Bei der Beurteilung, wie weit eine Zirrhose vorgeschritten ist, darf man sich meines Erachtens nicht lediglich an die Grösse der Leber, den Grad der Schrumpfung, die Menge grauer Züge auf der Leberoberfläche usw. halten. *Man hat auch die Parenchymfarbe in ihrer Gesamtheit in Betracht zu ziehen*, von der man bei Laparoskopie von Fällen mit normaler Leber eine sehr gute Auffassung erhält. Die normale braune Leberfarbe ist ja sehr charakteristisch. *Bei Zirrhosen hat die Leber eine graurote oder fleischrote Farbe*, und die normale braunrote Farbe wird um so weniger hervortreten, je weiter vorgeschritten die Zirrhose ist.

Schliesslich will ich darauf hinweisen, dass die Laparoskopie bei Leberzirrhosen zu den beschwerlicheren Untersuchungen gehört. Es handelt sich hierbei oft um korpulente Personen. Der Abfluss der Aszitesflüssigkeit durch den Trokar ist oft erschwert, und man muss ihm durch leichte Massage nachhelfen. Und noch eine andere Schwierigkeit erhellt aus der obigen Kasuistik; sie zeigte sich bei dem ersten der beschriebenen Fälle. Hier reichte ich mit dem Kystoskop nicht so hoch hinauf, dass ich die Leber sehen konnte. In mehreren anderen Fällen habe ich nur dadurch, dass ich das Kystoskop so hoch wie möglich hinaufschob, einen Teil der Leber zu sehen bekommen, für welche Veränderungen diagnostiziert worden waren. Auch die Entfernung der Luft stösst bisweilen auf Schwierigkeiten. Ihr Zurückbleiben in der Bauchhöhle ist allerdings ungefährlich, da sie binnen kurzer Zeit resorbiert wird. In einem Falle,

wo die Luft in grösserer Menge zurückblieb, hatte der Patient am Tage danach Symptome von Darmparese, die einige Stunden hindurch recht bedrohlich aussahen, ziemlich plötzlich aber aufhörten. Ich will hiermit keineswegs behaupten, dass die zurückgebliebene Luft in der Bauchhöhle die Ursache gewesen wäre.

II. Fälle von Pickscher Krankheit.

Fall 15. H. B., 30 J., Elektrizitätsarbeiter. A.F.I., Nr. 201, 1910.

Synechia pericardii + Insufficientia valv. aortae + Ascites + Cirrhosis hepatis + Perihepatitis (Pick sche Krankheit).

Eltern gesund. Keine Kinderkrankheiten. Venerische Infektion wird verneint. Pat. ist verheiratet, hat 2 gesunde Kinder. Kein Abort bei der Frau. Alkoholismus, obwohl nicht hochgradig, im Alter zwischen 20—25 Jahren. Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Im Herbst 1907 erkrankte er an einer ziemlich leichten Brustfellentzündung, der Beschreibung nach einer trockenen Pleuritis. Nach 10 Tagen stand jedoch Pat. wieder auf und arbeitete, obwohl er noch nicht ganz wiederhergestellt war. Er hatte oft ein „Gefühl der Schwere in der Brust". Weihnachten 1908 begann er sich wieder schwach und krank zu fühlen, er hatte beim Gehen starke Atemnot, und bei ärztlicher Untersuchung wurde Herzfehler konstatiert. Er lag deshalb zu Hause 2 Monate. März 1909 kam Pat. in das Provisorische Krankenhaus, wo er, seiner eigenen Aussage nach, mit Herztonika und Bettruhe behandelt wurde. Kein Fieber und keine Ödeme. Bei der Entlassung gegen Ende Juni war Pat. gebessert, und den ganzen Sommer brachte er auf dem Lande zu. Im Oktober wurde er ins Krankenhaus aufgenommen, wo er bis zum 1. Februar 1910 blieb. Hier wurde an ihm Laparozentese mit Entleerung von Aszites das erste Mal bei der Aufnahme und dann noch 4 mal nach je 6 Wochen Zwischenzeit gemacht. Am 1. Februar wurde er entlassen und war 20 Tage lang zu Hause, worauf er am 21. Februar in das Krankenhaus der A.F.I. aufgenommen wurde. Was Pat. in der letzten Zeit und während des Aufenthalts hier am meisten belästigt hat, sind die rasche Zunahme der Flüssigkeit in der Bauchhöhle, sowie zuweilen auftretende Schmerzen in der Herzgegend. Während der ersten 5 Monate des Krankenhausaufenthalts hat sich der Zustand ziemlich unverändert gehalten.

Befund am 2. VI. 1910. Allgemeinzustand schlecht. Starke Zyanose und Dyspnoe. Bedeutender Aszites. Der Bauch misst 119 cm im Umfang, nach Entleerung des Aszites 92 cm. Leichte Ödeme an Ober- und Unterschenkel. Subjektive Symptome ziemlich wechselnd, hauptsächlich jedoch in Form von Leibschmerzen und in geringem Grade anginösen Schmerzen in der Herzgegend.

Bei Untersuchung des Herzens findet man eine unbedeutende Vorwölbung. Deutliche Einziehungen nach den Herzbewegungen im 3. und 4. Interstitium, 3—4 cm links vom Sternum. Die Herzbewegungen fühlt man hier auffallend nahe.

Der Spitzenstoss wird 2 cm links und 4 cm unterhalb der Mittellinie palpiert. Rechts fällt die Grenze mit dem Sternalrande zusammen, jedoch mit etwas schräger Grenze, so dass die Dämpfungsfläche rhomboidische Form hat. Die Dämpfung ist ziemlich intensiv mit ziemlich scharfer Grenze besonders nach links hin. Keine Dämpfung über dem oberen Teil des Sternums.



Bei der Auskultation systolisches und diastolisches Geräusch am stärksten über dem oberen Teil des Sternums links. An der Spitze undeutliche unreine Töne, von den fortgeleiteten Geräuschen über der Basis überdeckt.

Die Herztätigkeit im allgemeinen rasch, zwischen 80—100 in der Minute, bisweilen unregelmässig, jedoch von keinem besonderen Typus.

Schwache Pulsationen im Jugulum, Venen am Halse unbedeutend angeschwollen, gleichmässig auf beiden Seiten. Kein Pulsus paradoxus. Radialispuls etwas gespannt. Keine Pulsverschiedenheit. Nach Entleerung des Aszites kann man die vergrösserte Leber deutlich palpieren; die Oberfläche ist undeutlich grosswellig uneben, mit stumpfem Rande. Keine Druckempfindlichkeit. Die untere Grenze verläuft ungefähr 10 cm unterhalb des Brustkorbrandes in der Mammillarlinie, in der Mittellinie bis zur Nabelebene. Die Milz ist nicht palpabel. Bei Perkussion erscheint dieselbe nicht vergrössert.

Vom Nervensystem her nichts Bemerkenswertes.

Am 2. VI. Laparozentese, wobei 15 000 ccm Aszites entleert wurden.

Da der Aszites des Pat. sehr rasch rezidivierte, wurde er von dieser Zeit an bis zu dem am 20. IX. 1910 erfolgten Tode des Pat. 9 mal in Quantitäten, die zwischen 10—17 Liter wechselten, und zwar die ersten Male grösser als die letzten waren, entleert. Bei jeder Laparozentese wurde auch Laparoskopie ausgeführt. Da alle diese Untersuchungen dasselbe Resultat ergeben haben, fasse ich die Beschreibung in einer einzigen zusammen.

Bei der Laparoskopie sieht man, dass die Leber bedeutend vergrössert ist. Der Vorderrand ist stumpf und uneben. Die obere Fläche auf der rechten Seite ist grosswellig uneben, sowie ungefähr in der Ausdehnung einer Kinderhand mit einer stark weissglänzenden Membran bedeckt, die sehr unregelmässige Konturen hat, so dass ein sternförmiges Bild zustandekommt. Die Veränderungen sind um so grösser, je höher man an der Leberoberfläche hinaufgelangt. Auf der linken Seite findet man nahe dem Leberrande einige breite Züge (Taf. II, Fig. 1), sowie weiter aufwärts „landkartenähnliche" Flecke, wie auch auf der anderen Seite, obwohl kleiner. Nirgends Adhärenzen. Das Peritoneum parietale zeigt sehr starke Gefässinjektion (Taf. II, Fig. 2) auch bei kräftiger Dehnung des Peritoneums. Hier und da tritt eine unbedeutende Feinhöckerigkeit hervor. Bisweilen erscheinen die Gefässe verschleiert, mit undeutlichen Grenzen. Die Milz gelang es mir nie zu sehen.

Die beigegebenen Figuren sind bei einer Laparoskopie am 12. IX. von Dr. Göthlin gezeichnet. Fig. I zeigt den linken Leberrand mit strahligen Narben nahe dem Rande. Der weisse Fleck nahe dem Rande ist ein Reflex. Fig. II zeigt den starken Gefässreichtum im Peritoneum.

Im allgemeinen wurden an dem Pat. alle 10—14 Tage 12—13 Liter Aszites entleert; anfangs war er klare seröse Flüssigkeit, später wurde er mehr chylös. Der Eiweissgehalt hat sich beständig auf 12—15 ‰ gehalten.

In dem Sediment vereinzelte zellulare Elemente, Lymphozyten, vereinzelt Endothelzellen und rote Blutkörperchen.

Die Harnmenge gering, 600—800 ccm ohne Eiweiss und Zucker. Zum Schluss sank sie auf 200—300 ccm.

Am 19. VI. Wassermann positiv.

Am Tage darauf wurde mit Hg- und J-Behandlung begonnen, 7 Salicyl. Hg, sowie JK 1 g 4 mal täglich wurden einen Monat hindurch verabreicht. Dann wurde bis zum 1. IX. pausiert, wo die JK-Behandlung wieder begonnen wurde.



Der Zustand des Pat. schien sich anfangs zu bessern, aber nur für kurze Zeit. Pat. fiel mehr und mehr ab, und ohne dass neue Symptome hinzugetreten wären, starb Pat. am 19. IX. 1910.

Die Sektion wurde von Dr. Resmark ausgeführt, wobei folgende pathologisch-anatomische Diagnosen gestellt wurden:

Hypertrophia et dilatatio cordis + Insufficientia valv. aortae + Aortitis luetica + Aneurysma aortae permagna + Perihepatitis et Perisplenitis + Peritonitis chronica + Stasis omnium organum.

Die genauere Beschreibung ist folgende.

Herz bedeutend vergrössert, 15 × 15 cm messend. Die Perikardialblätter fast überall miteinander verwachsen, stark verdickt bis zu 4 mm in den hinteren oberen Teilen. Alle Räume des Herzens erweitert. Die Wand der linken Kammer 1 cm unterhalb der Aortaklappe 19 mm dick. Endokardium verdickt. Die Mitralis lässt gut 2 Finger hindurch. Aortaklappen verdickt, etwas retrahiert, zwischen der hinteren und der medialen Klappe finden sich ein paar einander zugewandte ulzerierte, erbsengrosse Flächen. In der Aorta finden sich in grosser Ausdehnung erhabene, gelbe, zusammenfliessende, teilweise verkalkte Flecke, zwischen denen die Intima einige narbenähnliche Einziehungen aufweist. Oberhalb der Aortaklappen führt eine ungefähr zweimarkstückgrosse Öffnung in einen apfelsinengrossen Hohlraum, der sich nach unten zu in die Wand der rechten Kammer ausbuchtet, die rechte Vorkammer und die Valv. tricuspidalis nach hinten und die Pulmonalisöffnung nach vorn medianwärts drängend. Er erstreckt sich abwärts bis $1^1/_2$ cm von der Spitze der Kammer. Die Wände des Hohlraums bestehen aus hartem, knorpelähnlichem Bindegewebe, das nach unten zu allmählich in normale Herzmuskulatur übergeht. Die mediale Wand $1^1/_2$ cm, das laterale, sowie das äussere Perikardialblatt 4 mm dick. Im Inneren des Hohlraums finden sich an der unebenen, rauhen Wand einige an dieser festsitzende Thromben. Der Raum in der rechten Kammer durch den sich hineinbuchtenden Aneurysmasack stark verkleinert. In der Intima der Koronararterien finden sich einige schwach erhabene, gelbe Flecke und Züge.

Lungen wie auch Pleurae ohne Veränderungen. In der Bauchhöhle ungefähr 12 Liter seröse Flüssigkeit. Das Peritoneum parietale bedeutend verdickt und pergamentartig, mehr als 1 mm dick im Durchschnitt, aber doch glatt und glänzend. Am dicksten ist es in den oberen Teilen über der Leber, die Dicke nimmt dagegen abwärts nach dem kleinen Becken zu ab. Die Darmserosa nicht besonders verdickt. Nirgends sichtbare fleckweise Verdickungen.

Die Leber vergrössert (2—3 kg), die obere Fläche mit einer hier und da 2—3 mm dicken, weissen Membran belegt, vor allem auf der rechten Seite, wo dieselbe sich über eine mehr als handtellergrosse Fläche erstreckte. Auf dem übrigen Teil der Leber fand sich eine netzförmige Zeichnung von verdicktem Bindegewebe. Von der oben erwähnten dicken Membran aus liefen in der Schnittfläche kleinere Züge hinab ins Parenchym. Auf der linken Seite fanden sich einige kleinere Flecke, jeder ungefähr 10 qcm gross. Nahe dem Rande ausserdem kleinere Bindegewebszüge, die bei der Laparoskopierung abgezeichnet worden sind und sich als im Detail mit den Zeichnungen übereinstimmend erwiesen. Das Leberparenchym im übrigen zeigte das gewöhnliche Aussehen einer Stauungsleber mit umgekehrter Zeichnung und sekundärer Schrumpfung.

Die Milz zeigte an der Oberfläche einen ähnlichen Überzug wie die Leber. Der grössere Teil der vorderen Fläche hatte eine 2—3 mm dicke Schicht eines



weissglänzenden schwieligen Gewebes. Das Parenchym im übrigen zeigte den Typus einer beginnenden Stauungsmilz.

Vom Darmkanal her nichts Bemerkenswertes.

Mikroskopische Untersuchung (Dr. Resmark). Die Aortawand zeigte bedeutende Veränderungen in der Media von dem für luetische Aortitis charakteristischen Aussehen.

Die Perikardialverwachsung, sowie die weissen Beläge auf der Oberfläche von Leber und Milz, sowie Peritoneum parietale haben alle denselben Bau. Es handelt sich um ein ziemlich zellarmes, chronisch entzündetes Gewebe hier und da mit Rundzellenherden um die Gefässe herum. Veränderungen, Nekrosen oder Intimaveränderungen in den Gefässen, die absolut für den luetischen Charakter derselben entscheidend wären, sind nicht angetroffen worden. Die Leber erweist sich als Sitz einer diffusen interstitiellen Hepatitis nebst Stauungsveränderungen.

Epikrise. Dieser hier in aller Kürze relatierte Fall ist von vielen Gesichtspunkten aus sehr interessant. Hält man sich zunächst an das allgemeine Krankheitsbild, so waren es die Symptome vom Herzen und von den Bauchorganen her, die dominierten.

Vom Herzen her hatte man Symptome einer Aortainsuffizienz, sowie in den ausgesprochenen Einziehungen im III. und IV. Interstitium, den Schmerzen, schliesslich der Ausdehnung der Dämpfung und der Intensität derselben auch solche einer Synechia pericardii.

Die Bauchsymptome bestanden in einer bedeutenden Vergrösserung der Leber, sowie einem rasch rezidivierenden Aszites. Zusammen mit den Symptomen vom Herzen her war es daher sehr wahrscheinlich, dass Picks Krankheit vorlag. Durch Anwendung der Laparoskopie war es mir möglich, nicht nur eine Bestätigung hierfür zu erhalten, sondern auch diese Veränderungen und ihre Ausbreitung auf der Leber und auf dem Peritoneum parietale näher zu studieren. Auch versuchte ich die Einwirkung der spezifischen Behandlung bei den neun Laparoskopierungen zu kontrollieren. Eine Wirkung davon konnte ich nicht beobachten. Die grosse Anzahl Untersuchungen, die ohne nennenswerte Beschwerden von dem Patienten mit seinem schweren Herzfehler ertragen wurde, zeigt ja in überzeugender Weise, wie wenig anstrengend der Eingriff ist.

Was die Ätiologie in diesem Falle betrifft, so fiel Wassermanns Reaktion positiv aus, und bei der Sektion fand man ein sackförmiges Aneurysma, das sich zwischen den beiden verwachsenen Perikardialblättern nach unten ausbuchtete. Mikroskopisch fand man in der Aorta typische luetische Veränderungen. Dass Lues auch die Ursache der chronischen Peritonitis und Perihepatitis gewesen, ist möglich, obwohl man keine hierfür charakteristischen Veränderungen hat finden können. Ebenso lässt sich der Gedanke nicht ganz abweisen, dass das Aortenaneurysma, das sich unten ausbuchtete und



die rechte Herzhälfte durch die hierdurch entstehende Stauung komprimierte, zur Entstehung der fraglichen Veränderungen beigetragen hat.

Fall 16. S. H., 18 J., Stationsdiener. Serafimerlazarett, Klin. II, Nr. 377, 1910.

Synechia pericardii + Perihepatitis + Ascites (Pick sche Krankheit).

Die Eltern leben, gesund. 6 Geschwister, davon 2 an Tuberkulose gestorben. Hygienische Verhältnisse gut. Lues wird verneint. Kein Alkoholmissbrauch.

Im Alter von 4—5 Jahren hatte Pat. Brustfellentzündung. Im Alter von 9—10 Jahren angeschwollene Drüsen am Halse; Pat. wurde 8—9 mal deswegen operiert, das letzte Mal vor 5—6 Jahren.

Die jetzige Krankheit begann vor ungefähr $2^1/_2$ Jahren. Bei Anstrengungen stellte sich unbedeutendes Herzklopfen und Schwindel ein; bisweilen Stiche in der Herzgegend, manchmal auch in der Brust. Der Zustand hielt sich ungefähr unverändert bis Neujahr 1909, wo Pat. bemerkte, dass der Bauch an Umfang zuzunehmen begann. Keine Schmerzen oder Beschwerden anfangs, und im Juni 1909, als Pat. einen Arzt wegen eines Geschwürs am Unterschenkel aufsuchte, konstatierte dieser Flüssigkeit in der Bauchhöhle, worauf 4 Liter Aszites entleert wurden. Nach dieser ersten Entleerung verlief eine Zeit von 2 Monaten, worauf Pat. wegen vermuteter tuberkulöser Peritonitis operiert wurde, ohne dass man jedoch hierfür charakteristische Veränderungen finden konnte. $1^1/_2$ Monate später neue Entleerung, danach dauerte es bis Februar 1910, wo wieder ungefähr 20 Liter Flüssigkeit entleert wurden.

Ende 1909 traten leichte Ödeme an den Unterschenkeln auf.

Im Mai 1910 wiederum Entleerung von 20 Litern Aszites, ebenso am 22. VI. und 9. VII.

Im übrigen hat Pat. keine Beschwerden gehabt. Der Appetit ist gut gewesen. Niemals Ikterus. Pat. wurde in die med. Klinik II am 13. VII. 1910 aufgenommen.

Befund 13. VII. bis 23. VII. 1910.

Pat. ist gross, schmächtig gebaut, beträchtlich abgemagert. Kein Ikterus. Sklerae nicht gelb gefärbt. Keine Zyanose. Gesichtsfarbe etwas gelbbraun. Die Endphalangen der Finger etwas breiter als normal.

Die Lungen zeigen nichts Bemerkenswertes.

Die Herzgegend ist deutlich vorgewölbt. Iktus nicht sichtbar. Im IV. Interstitium zwischen Sternum und Mammillarlinie sieht man kleinere Einziehungen nach den Herzbewegungen. Die Herzbewegung fühlt man nur unbedeutend.

Die Herzdämpfung ist sehr stark ausgesprochen, mit scharfen Grenzen; sie beginnt 3 cm rechts vom rechten Sternalrande und erstreckt sich links bis 1 cm links von der Brustwarze und 10 cm unterhalb derselben. Bei Auskultation hört man ein systolisches Blasegeräusch, am stärksten über der Spitze. An der Ansatzstelle des 6. Rippenpaares am Sternum dicht oberhalb des Proc. xiphoideus hört man perikarditische Reibegeräusche.

Die Halsvenen etwas angeschwollen mit leichten Undulationen, diastolischer Venenkollaps vorhanden. Kein Pulsus paradoxus. Radialpulse gleichzeitig und gleich gross. Blutdruck 95—100 mm Hg.

Der Bauch ist aufgetrieben, 98 cm im Umfang in der Nabelebene messend. Oberflächliche Venen unbedeutend erweitert. Aszites.



Die Leber stark vergrössert, 6—7 cm unterhalb des Brustkorbrandes, Höhe 18 cm in der rechten Mittellinie. Der Leberrand ist hart und eben; die Oberfläche fest, ohne grössere Unebenheiten. Keine Empfindlichkeit.

Die Milz ist gleichfalls vergrössert und kann auf einem kinderhandgrossen Gebiete unter dem Brustkorbrande palpiert werden.

Am 18. VII. wurden 10,6 Liter ziemlich hämorrhagischer Flüssigkeit entleert, spez. Gew. 1,011, Eiweissgehalt 1,3%. Bei mikroskopischer Untersuchung Lymphozyten und rote Blutkörperchen, sonst nichts von Interesse.

Die Laparoskopie ergab folgendes Resultat.

Die Leberoberfläche deutlich uneben, der Rand stumpf mit grossen Unebenheiten. Leberzeichnung undeutlich. Auf der oberen Fläche der Leber sieht man an einer Stelle eine Blutung, soweit man im Kystoskop sehen kann, von einer Ausdehnung von 1 × 2 cm. Um diese Stelle herum findet sich eine 2 cm breite, helle, gefässarme und nach aussen von dieser eine hyperämische Zone. Der Gefässreichtum wechselt sehr mit abwechselnd hellen, gefässarmen und dunklen hyperämischen Partien. An anderen Stellen sieht man unregelmässige, glänzend weisse, sternförmige perihepatitische Flecke. Das Peritoneum parietale zeigt gleichfalls einen sehr wechselnden Gefässreichtum. Gewisse Stellen sind sehr gefässarm, andere stark hyperämisch. Oberflächliche Darmschlingen erscheinen auch mehr als gewöhnlich injiziert, jedoch ohne deutlich nachweisbare Veränderungen.

Das Blut zeigte bei Untersuchung 3 780 000 rote und 7000 weisse Blutkörperchen, Hämoglobingehalt (Sahli) 95, mikroskopisch keine Veränderungen. v. Pirquet negativ. Keine palpablen Lymphdrüsen.

Im Harn nichts Abnormes. Diazoreaktion schwach positiv.

Bei Röntgendurchleuchtung erwies sich der Herzschatten als bedeutend vergrössert. Seine grösste transversale Breite war 16 cm, davon 10 cm auf den linken Medianabstand. Das Herz hat eine ausgesprochen dreieckige Form.

Am 30. VII. 1910 wurde Pat. entlassen.

Nach der Entlassung wurde ungefähr monatlich eine Entleerung des Aszites vorgenommen. Im August 1910 wurde Kardialyse nach Brauer ausgeführt. Es zeigte sich nun, dass eine totale Synechie vorlag. Resektion der 5. und 6. Rippe nahe dem Sternum wurde gemacht. Nach der Operation fühlte sich Pat. subjektiv besser. Die Zyanose nahm augenfällig ab. Pat. fühlte sich kräftiger. Betreffs des Aszites des Pat. konnte man eine Verminderung konstatieren, indem in der gleichen Zeit 10—15 Liter Flüssigkeit gegen 20 Liter vorher entleert wurden. Da der Aszites andauernd jeden Monat oder alle zwei Monate entleert werden musste, wurde im Juni 1911 Talmas Operation mit Festnähen des Oments an der vorderen Bauchwand ausgeführt. Eine Besserung der Bauchsymptome des Pat. war jedoch nach dieser Operation nicht zu verspüren.

Am 6. September wurde die letzte Entleerung vor der erneuten Aufnahme ins Krankenhaus vorgenommen, welch letztere am 20. X. 1911 erfolgte.

Befund bei der Aufnahme. Allgemeinzustand ziemlich gut. Betreffs der allgemeinen Verhältnisse sei auf die vorige Befundaufnahme verwiesen.

Auf dem Brustkorb findet sich in der Herzgegend eine ungefähr 10 cm lange Narbe, die dem Sternum parallel verläuft. In diesem Gebiete sind die dem Sternum nächstgelegenen Teile der 5. und 6. Rippe entfernt, und die Bewegungen des Herzens lassen sich unmittelbar unter der Haut palpieren, welch letztere systolische Einziehungen zeigt. Keine Geräusche. Perikarditische

Reibungsgeräusche hört man am Sternalende der 5. und 6. Rippe auf beiden Seiten.

Der Bauch ist stark aufgetrieben, 112 cm im Umfang messend. Die gewöhnlichen Symptome von Aszites vorhanden.

Am 21. X. wurden 16,5 Liter Aszites entleert; Eiweissgehalt 2,5%. Geringe Anzahl Lymphozyten und rote Blutkörperchen. Runeberg und Rivalta positiv. Keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Meerschweinchenprobe auf Tuberkulose gleichfalls negativ.

Bei der Laparoskopie findet man die Leber bedeutend vergrössert. Die Oberfläche ist etwas uneben mit kleineren Einziehungen. Der Vorderrand der Leber ist stumpf. Auf der oberen Oberfläche sieht man zerstreute, ziemlich ausgebreitete Beläge (Perihepatitis), die durch schmale Ausläufer zusammenhängen. Das von den Perihepatitiden eingenommene Gebiet ist ungefähr ebenso gross wie das der mehr normalen Partien. Die Farbe des Leberparenchyms zeigt mehr einen Stich ins Rote infolge Hyperämie.

Gallenblase normal. Die sichtbare Magenoberfläche ist deutlich hyperämisch. Ein grosses Oment bedeckt den grösseren Teil der Viszera; nur ganz unten treten einige hyperämische Dünndarmschlingen hervor. Unterhalb des Nabels sieht man zwei Verwachsungen zwischen Oment und vorderer Bauchwand. Diese Teile des Oments haben ganz dasselbe Aussehen wie die übrigen Teile desselben. Im besonderen kann man keine grösseren Gefässe in dem betreffenden Teil des Oments entdecken, auch sieht man keine grösseren abführenden Venen oder ein dichteres Gefässnetz im Peritoneum parietale an der genannten Verwachsung. Das Peritoneum parietale bietet ein sehr eigentümliches Bild dar. Im ganzen ist es stark hyperämisch und verdickt. Ziemlich oft wechseln diese hyperämischen, etwas erhabenen Partien mit eingesenkten, stark blassen, runden Partien ab. Die Grenze ist bei der grossen Mehrzahl der Stellen halbkreisförmig, gyriform. Auch scheinen die Veränderungen am ausgesprochensten in den oberen Teilen der Bauchhöhle zu sein und nach unten hin zuzunehmen.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff. Am 23. X. stand Pat. auf. Vom 27.—31. X. erhielt er Digitalis und Diuretin ohne nachweisbare Wirkung. Vom 25. X. an wurde Pat. geraten, die Flüssigkeitszufuhr soviel wie möglich einzuschränken, und es gelang, die Flüssigkeitsmenge auf 500 ccm pro Tag zu halten. Im übrigen erhielt Pat. gewöhnliche Kost. Im allgemeinen hatte Pat. eine Diurese von durchschnittlich 600—800 ccm. Bei dieser Lebensweise fühlte sich Pat. sehr wohl.

Das Gewicht des Pat. hielt sich genau um 60 kg herum, und der Bauchumfang nahm von 89 auf 87 cm ab.

Am 27. X. wurde Röntgenuntersuchung des Herzens angestellt, wobei folgendes festgestellt wurde. „Der Herzschatten zeigt deutlich eine Ausbuchtung der Gegend der linken Vorkammer. Die Vena cava sup. liefert einen breiteren Schatten als gewöhnlich. Infolge dieser beiden Umstände ist die Breite des Herzschattens in seinem oberen Teil grösser als gewöhnlich, indem sie 11 cm misst. Der untere Teil des Herzschattens liefert eine undeutliche Kontur, so dass die Spitze nicht unterschieden werden kann. Der Herzschatten hat einen linken Medianabstand von 12 cm und einen rechten von 6 cm, grösste Breite demnach 18 cm. Pulsationen überall an der Kontur zu sehen."

Am 9. XI. wurde Pat. entlassen mit dem Rate, dieselbe Diät wie im Krankenhause auch weiter zu befolgen.



Am 15. II. 1912 erhielt ich von ihm die Nachricht, dass es ihm andauernd gut gehe, und dass während dieser 3 Monate keine Entleerung von Aszites nötig gewesen sei. Bauchumfang und Gewicht seien dieselben, als wie Pat. das Krankenhaus verliess.

Epikrise. Es handelt sich um einen nun 20 jährigen jungen Mann, der seit 3—4 Jahren krank ist. Zuerst traten leichte Herzsymptome auf, später ein chronischer Aszites. Im Juli 1910 wurde Patient in die medizinische Klinik des Serafinerlazaretts aufgenommen, und auf das Symptomenbild hin, das Patient damals aufwies, wurde die Diagnose Picks Krankheit gestellt. Eine bedeutende Vergrösserung der Leber und der Milz sowie Aszites wurden festgestellt.

Bei Laparoskopie am 18. VII. sah man eine chronische Peritonitis; die Leber war vergrössert, uneben, mit kleineren Blutungen, perihepatischen Schwielen und anderen Veränderungen unbestimmter Art.

Im August 1910 wurde Kardiolyse nach Brauer gemacht, nach welcher Operation der Zustand sich etwas besserte. Allmählich bildete sich der Aszites zurück und es musste nun alle 1—2 Monate eine neue Entleerung vorgenommen werden. Im Juni 1911 wurde Talmas Operation gemacht, ein Teil des Oments wurde an der vorderen Bauchwand festgenäht. Nach dieser Operation war dagegen keine augenfällige Besserung wahrzunehmen. Am 21. X. 1911 erhielt ich aufs neue Gelegenheit zu einer Laparoskopie. Hierbei fand ich, dass die chronische Peritonitis unverändert war. Auf der Leber hatten die perihepatischen Flecke an Zahl und Ausbreitung zugenommen, so dass man nun von einer wirklichen „Zuckergussleber" sprechen konnte. In den unteren Teilen war das Oment teilweise mit der vorderen Bauchwand verwachsen, ohne dass man aber vergrösserte oder erweiterte Venen antreffen konnte. Schliesslich wurde Patient auf „Trockendiät" gesetzt, was wenigstens im Anfang eine ziemlich wesentliche Besserung nach sich zu ziehen schien.

Die Ätiologie ist in diesem Falle unsicher, doch sprechen die wiederholten Lymphdrüsenanschwellungen in den Wachstumsjahren des Patienten in gewissem Grade dafür, dass er an Tuberkulose litt. Weder bei den Operationen noch bei den Laparoskopien ist etwas für Tuberkulose Charakteristisches angetroffen worden. Impfung von Meerschweinchen mit Aszites ergab negatives Resultat. Etwas Sicheres über die Ätiologie lässt sich demnach nicht aussagen.

Die Entwickelung der Krankheit des Patienten ist chronisch, und bei der ersten Aufnahme ins Krankenhaus 1910 bot sie das



klinische Bild der Pickschen Krankheit dar. Bei der Laparoskopie findet man herdförmige Veränderungen, die deutlich in die Tiefe in das Parenchym gehen und vereinzelte deutlich perihepatitische Flecke. Sie waren jedoch so wenig verbreitete, dass ich im Zweifel darüber war, ob man auf derartige geringe Veränderungen hin die Diagnose Picks Krankheit stellen konnte. Bei der ein Jahr später ausgeführten Laparoskopie hatten die Oberflächenveränderungen eine solche Ausbreitung erlangt, dass ein Zweifel an der Richtigkeit der genannten Diagnose nicht mehr bestehen konnte. Ferner schien es, als wenn die krankhaften Veränderungen im Rückgang begriffen und Schrumpfung eingetreten wäre.

Die Wirkung der energischen Behandlung, die Patient genossen, ist schwer zu beurteilen. Zuerst wurde eine Kardiolyse nach Brauer ausgeführt, und nach dieser trat eine sichtliche Besserung ein, obwohl sich der Aszites von neuem bildete und andauernd Entleerungen vorgenommen werden mussten. Dann wurde Talmas Operation ausgeführt, ohne dass aber eine Wirkung auf den Zustand des Patienten zu beobachten gewesen wäre. Bei der Laparoskopie 4 Monate später waren keine Kollateralgefässe, von den festgenähten Omentzipfeln ausgehend, nachzuweisen. Zwar ist ein negativer Befund kein entscheidender Beweis dafür, dass solche nicht vorhanden gewesen wären, ich möchte aber darauf hinweisen, dass es auf keine Schwierigkeiten stösst, Kollateralen um das Suspensorium hepatis herum zu finden. In der Literatur findet man erwähnt, dass dieselben die Grösse der Art. radialis erreichen können, und solchenfalls sollte es nicht schwer gefallen sein, sie zu sehen.

Schliesslich wurde Patient auf „Trockendiät" gesetzt, und hierdurch gelang es, den Patient in einem Zustande zu halten, bei dem sich sein Aszites nicht zurückbildet und sein subjektives Befinden bedeutend gebessert ist.

Fall 17. C. S., 30 J., Ehefrau. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 422, 1910.

Synechia pericardii + Perihepatitis + Ascites (Pick sche Krankheit).

In hereditärer Hinsicht nichts Bemerkenswertes. Keine Krankheiten von Interesse vor der jetzigen Krankheit. Lues wird verneint.

Im Herbst 1897 erkrankte Pat. ohne vorhergehenden Anlass durch Erkältung an Fieber und Schüttelfrost mit Schmerzen und Anschwellung in den Knie- und Fussgelenken. Nach einiger Zeit trat schweres Herzklopfen hinzu, und man diagnostizierte rheumatisches Fieber mit Herzfehler. Nach 4 Wochen war Pat. relativ gesund und danach gesund bis November 1905, wo ihr Gelenkrheumatismus mit denselben Symptomen wie das erste Mal rezidivierte. Die Herzbeschwerden nahmen zu; der Verlauf war schwerer. Pat. lag 2 Monate



lang zu Bett. Im April 1906 begann der Bauch anzuschwellen, ausserdem nahmen die Herzbeschwerden noch stärker zu. Im Herbst 1906 zum erstenmal Laparozentese, wobei 10 Liter entleert wurden. Dann Entleerung von Aszites 2 mal jedes Jahr, im letzten Jahre 4 mal.

Weihnachten 1907 unbedeutende Anschwellung der Beine.

Im Juni 1910 waren die Beschwerden ärger als je zuvor. Pat. hatte jedoch nie eigentliche Schmerzen in der Herzgegend, sondern fühlte sich nur müde und matt. Aufnahme ins Serafimerlazarett am 3. VIII. 1910.

Befund 10.—15. X. 1910.

Pat. ist von schwächlichem Körperbau; starke Zyanose des Gesichts. Am Halse kräftige Pulsationen. Kein diastolischer Venenkollaps.

Der Bau des Brustkorbs bietet nichts von Interesse dar. An den Lungen keine Dämpfung. Bei Auskultation hört man an der Basis vereinzelte Rasselgeräusche. Die Herzgegend ist stark vorgewölbt, kräftige Pulsationen im III. Interstitium, sowie im Epigastrium. Kein sichtbarer Spitzenstoss, auch keine Einziehungen. Bei Perkussion erhält man Dämpfung 4 cm nach rechts hin vom Sternum, 3 cm nach links von der Mittellinie.

Bei Auskultation hört man ein langgezogenes systolisches Blasegeräusch an der Spitze. Der Puls ist klein, unregelmässig, Frequenz 98. Kein Pulsus paradoxus.

Der Bauch ist aufgetrieben, mit deutlichen Zeichen von Aszites.

Die Leber ist 5 cm unterhalb des Brustkorbrandes palpabel. Der Rand fühlt sich stumpf, uneben an. Die obere Fläche stark uneben, fast knotig. Harn einweiss- und zuckerfrei.

Blut: Hämoglobingehalt 90 (Tallquist), 4 300 000 rote, 6700 weisse Blutkörperchen. Blutdruck 115.

Die Gelenke zeigen nichts Bemerkenswertes.

Pat. fühlt keine Schmerzen, nur Druck über der Brust. Temperatur normal. Wassermann negativ.

Am 7. IX. Laparozentese und Laparoskopie. 3800 ccm Aszites wurden entleert.

Leberoberfläche deutlich zu sehen, Vorderrand stumpf, dick. Leberzeichnung undeutlich. Schon am vorderen Rande vereinzelte sternförmige Züge, die eine unbedeutende Einziehung des Parenchyms zu verursachen schienen. Weiter an der Oberfläche der Leber hinauf mehrere ausgebreitete glänzende, weisse Beläge, hier, wie es im Laparoskop scheint, eine mehrere Millimeter dicke Schwiele mit hier und da eigentümlichen trichterförmigen Vertiefungen bildend.

Während der folgenden Zeit wurde antiluetische Behandlung angewandt, aber ohne nachweisbare Wirkung.

Am 10. X. 1910 Laparozentese mit Entleerung von 3700 ccm Aszites.

Am 13. X. wurde Pat. ungebessert entlassen.

Während der nächstfolgenden Zeit besserte sich der Zustand etwas. Nach einem Monat aber trat wieder eine ziemlich rasche Verschlechterung ein. Am 4. XI. wurden 10 Liter Aszites entleert. Hierauf begann die Harnmenge ziemlich schnell abzunehmen und sank auf 450—500 ccm pro Tag. Am 30. XI. wurden wiederum 10 Liter Aszites entleert. Die Beine waren nun stark angeschwollen. Am 15. XII. trat ganz plötzlich der Tod ein. Sektion wurde nicht vorgenommen.



Epikrise. Das klinische Bild in diesem Falle stimmt in den grossen Zügen mit dem der nächstvorhergehenden Fälle überein. Vom Herzen her sind hier jedoch nicht so deutliche Symptome einer Synechia pericardii vorhanden. Man findet ein bedeutend vergrössertes Herz mit einem systolischen Blasegeräusch am stärksten an der Spitze; keine deutlichen Einziehungen oder sonstige Symptome, die hierauf deuteten. In Verbindung mit dem Symptomenbilde von den Bauchorganen her darf man es indessen für wahrscheinlich erachten, dass eine Synechia pericardii doch vorliegt. Vom Bauch her finden sich ganz dieselben Symptome wie in den vorhergehenden Fällen, eine bedeutend vergrösserte, etwas unebene Leber und Aszites. Weiter konnte man mit den gegenwärtigen Untersuchungsmethoden nicht gelangen. Aus der Laparoskopie ging nun hervor, dass hier bedeutende Oberflächenveränderungen, ausgebreitete, stark weissglänzende, dicke Schwielen vorhanden waren, zweifellos eine Perihepatitis. Man muss also zugeben, dass diese Untersuchungsmethode eine wichtige Stütze für die Diagnose Pickscher Krankheit geliefert hat.

In diesem Falle lag es am nächsten, an eine rheumatische Ätiologie zu denken.

Fall 18. A. A., 38 J., Hausknecht. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 545, 1910.

Polyserositis cum Synechia pericardii + Pleuritis amb. + Peritonitis chron. + Pericarditis chron. + Perihepatitis chron. (Pick sche Krankheit).

Pat. ist bisher im allgemeinen gesund gewesen. Beträchtlicher Alkoholmissbrauch seit dem 22. Jahr des Pat. Lues und Gonorrhöe werden verneint.

Die gegenwärtige Krankheit begann im November 1909. Pat. erkältete sich stark mit Fieber und Husten. Vom Arzt wurde Bronchitis konstatiert. Im Dezember 1909 Verschlechterung. Allgemeines Ödem trat auf und Pat. wurde am 3. I. 1910 in das Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen, wo er vom 3. I. bis 16. III. 1910 behandelt wurde. Hierbei wurden konstatiert beträchtlicher Aszites, ein unbedeutender Erguss in die rechte Pleura, sowie eine mässig vergrösserte Herzdämpfung mit deutlichen Reibungsgeräuschen. Später traten Symptome eines Exsudats im Herzbeutel hinzu.

Am 21. I. Thorakozentese mit Entleerung von 1500 ccm klarer Flüssigkeit.

Am 16. III. wurde Pat. als gebessert entlassen, da sämtliche obenerwähnten Symptome zurückgegangen waren. Er arbeitete danach als Hausknecht, fühlte sich aber matt und müde und hatte Anschwellung in den Beinen.

Pat. wurde noch zweimal im Laufe des Frühlings in dem genannten Krankenhaus behandelt. Bei keiner dieser Gelegenheiten fanden sich die obenerwähnten Symptome von den serösen Häuten her. Vom 26. VII. bis 25. X. 1910 war Pat. zu Hause, in der letzten Zeit wurde der Zustand schlechter. Empfindlichkeit über der Leber war andauernd vorhanden, ausserdem nahm der Bauch an Umfang zu. Keine Schmerzen.

Pat. wurde am 25. X. 1910 in die mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts aufgenommen.



Allgemeinzustand ziemlich gut. Etwas Dyspnoe vorhanden. An der rechten Lunge unterhalb der Spina scapulae Dämpfung, die weiter unten in matten Schall mit aufgehobener Atmung übergeht. Das Herz zeigt nichts Bemerkenswertes ausser dumpfen entfernten Tönen.

Der Bauch ist beträchtlich durch Aszites aufgetrieben. Die Leber palpabel 6—7 cm unterhalb des Brustkorbrandes in der Mittellinie. Die Oberfläche scheint eben zu sein mit rundem Rande. Milz nicht vergrössert. Harn ohne pathologische Bestandteile.

Pat. wurde mit Diuretin, 1 g × 4, sowie Bettruhe behandelt, ohne dass ein Erfolg zu verspüren gewesen wäre.

Am 3. XI. Laparozentese. 8,6 Liter klare Flüssigkeit wurde entleert; spez. Gew. 1,022, Eiweissgehalt 3%. In dem Sediment rote Blutkörperchen, Lymphozyten, Endothelzellen. Nach der Entleerung kann man die Leber deutlich palpieren mit rundem ebenem Rande.

Der Aszites des Pat. hat sich allmählich zurückgebildet. Der Allgemeinzustand im ganzen konstant.

Am 18. I. 1911 Laparozentese und Laparoskopie. 6500 ccm Aszites wurden entleert; Eiweissgehalt 3%. Die Leber erscheint bedeutend vergrössert mit stark gerundetem vorderem Rande. Die obere Fläche erscheint gleichfalls angeschwollen, jedoch mit nur seichten Einsenkungen; deutliche Höckerigkeit nicht vorhanden. Die Kapsel verdickt, aber doch glatt und glänzend. An dem durchschimmernden Parenchym sieht man die Struktur ziemlich gut mit abwechselnd grauen und rotbraunen Partien. Die grauen sind etwas eingesenkt. Das Peritoneum auf Därmen und an der Bauchwand mit bedeutend vermehrter Gefässinjektion. Während der folgenden Tage zeigte Pat. eine unbedeutende Empfindlichkeit über der vorderen Leberfläche. Hier hörte man auch Reibungsgeräusche. Fieber am Abend nach der Entleerung 38,5⁰, an den folgenden Tagen allmählich abnehmend. Nach 4—5 Tagen war der Zustand wie vor der Entleerung.

Epikrise. Auch in diesem Falle erhielt man durch die Laparoskopie Aufschlüsse über das hinaus, was die sonstige klinische Untersuchung ergeben hatte. Der Fall war ziemlich kompliziert und nicht leicht zu deuten. In der Anamnese fand sich ein beträchtlicher Alkoholmissbrauch, sowie vor ungefähr einem Jahre eine akute Infektion, die sich zuerst durch Bronchitis, danach Perikarditis, Pleuritis und Aszites kundgab. Nach einigen Monaten wurde Pat. als geheilt entlassen und war es bis zum Herbst 1910, wo sein jetziger Aszites begann. Bei der Aufnahme ins Krankenhaus hatte Pat. ausserdem eine bedeutend vergrösserte Leber, eine exsudative Pleuritis, aber keine Symptome vom Herzen her.

Es lässt sich einerseits sehr wohl denken, dass ein Fall von Picks Krankheit im Frühstadium vorliegt, die Anamnese und das Symptomenbild stimmen recht gut mit den vorher beschriebenen Fällen überein. Andererseits berichtet die Anamnese von Alkoholmissbrauch, so dass man an eine Leberzirrhose denken kann, die



sich dann noch im Anschwellungsstadium befände. Weiter kommt man mit den bisherigen klinischen Untersuchungsmethoden nicht.

Bei der Laparoskopie konnte man feststellen, dass eine chronische Entzündung des Peritoneums sowohl in den parietalen als den viszeralen Teilen vorlag. Die Leberkapsel erschien etwas verdickt, aber ohne ausgebildete Perihepatitis. Ferner fand sich eine unbedeutende Schrumpfung der im übrigen stark angeschwollenen Leber. Auch die unregelmässige Zeichnung lässt darauf schliessen, dass eine nicht unbedeutende Bindegewebsvermehrung vorhanden war. Man hat hier demnach sowohl eine chronische Peritonitis als gleichzeitig eine interstitielle Hepatitis mit beginnender Schrumpfung. Dass hier im Laufe der Zeit sich perihepatitische Veränderungen von demselben Aussehen wie in den erstbeschriebenen Fällen entwickeln werden, ist möglich. Doch scheinen mir die oberflächlichen Veränderungen recht unbedeutend zu sein. Es wird interessant sein, den Fall in dieser Hinsicht weiter zu verfolgen.

Hier stellte sich nach dem Eingriff eine Fiebererhöhung ein mit Empfindlichkeit über der Leber und Reibungsgeräuschen, welche Symptome am Abend nach Vornahme des Eingriffs begannen und dann während der folgenden Tage allmählich wichen. Die Annahme liegt am nächsten, dass mit der Luft, die nicht filtriert war, oder mit den Instrumenten ein Infektionsstoff hineingelangt und die Symptome verursacht hat. Für mein Teil bin ich jedoch dessen nicht ganz sicher. Pat. hat während des Aufenthaltes im Krankenhause dann und wann eine geringe Temperaturerhöhung auf höchstens 38° gezeigt. Nach der ersten Aszitesentleerung trat gleichfalls eine solche Temperaturerhöhung auf 38°, sowie kurze dauernde Empfindlichkeit über der Leber auf, und damals wurde nur Entleerung ohne andere Eingriffe ausgeführt. Nicht unmöglich erscheint es mir daher, dass der hier ausgeführte Eingriff eine wenn auch leichte Exazerbation der chronischen Peritonitis mit den oben erwähnten Symptomen verursacht hat. Wäre eine Infektion von aussen her während des Eingriffs zugeführt worden, so hätte man eine Inkubationszeit von einem oder mehreren Tagen zu erwarten gehabt; hier aber treten die grössten Beschwerden an demselben Tage auf, an dem der Eingriff vorgenommen wurde, um dann abzunehmen.

Die eben relatierte Epikrise bezieht sich auf die erste Untersuchung. Nach der Entlassung ist Pat. teils zu Hause, teils in verschiedenen Krankenhäusern gepflegt worden. Der Zustand ist im grossen und ganzen stationär gewesen, wenigstens was die subjektiven Symptome betrifft. Die verschiedenen Mittel, die zur Anwendung gekommen, sind von geringer oder keiner Wirkung gewesen. Eine Entleerung des Aszites ist erst im August 1911 nötig gewesen. Bei Untersuchung am 12. VIII. 1911 ist der Allgemeinzustand ziemlich be-

friedigend, und dieselben Organveränderungen sind vorhanden wie beim früheren Aufenthalt im Krankenhause. Dämpfung über der rechten Lunge bis zur Spina scapulae mit geschwächtem Atmungsgeräusch.

Der Bauch ist stark aufgetrieben (116 cm) durch Aszites. Die Leber ist bedeutend vergrössert, reicht bis 14 cm unterhalb des Proc. xiphoideus, ist unempfindlich mit ebenem unterem Rande. Milz nicht palpabel. Am 19. VIII. Laparozentese und Laparoskopie. 11 Liter gelbe, seröse Flüssigkeit wurden entleert; Eiweissgehalt 6%. Mononukleare Zellen im Exsudat.

Bei der Laparoskopie erscheint die Leber vergrössert mit stark gerundetem oberem Rande. Die Form der Leber ist verändert, indem die vordere obere Fläche deutlich eingesenkt ist, so dass der vordere Rand emporsteht. Die ganze obere Fläche ist mit einer dicken, glänzend weissen Schwiele bedeckt, so dass man nur auf zerstreuten Stellen die Leberfarbe hindurchschimmern sieht (Fig. 9). Auf dem vorderen unteren Rande sind die Beläge bedeutend dünner und inselförmig gruppiert (Fig. 10). Die Gallenblase hat eine verdickte Serosa mit etwas vermehrtem Gefässreichtum. Die Därme zeigen gleichfalls vermehrten Gefässreichtum, nirgends Adhärenzen. Das Peritoneum parietale ist stark hyperämisch, abwechselnd mit helleren Flecken. Nach der Entleerung wurde eine geringere Menge Luft zurückgelassen, die durch eine um den Bauch gelegte Binde zwischen die Leber und die Bauchwand hinaufgepresst wurde. Beschwerden nach der Entleerung des Aszites kamen auch diesmal nicht vor. Darauf wurde dem Pat. geraten, soviel wie möglich Trockendiät zu beobachten. Am 20. VIII. verliess Pat. das Krankenhaus.

Nach der Heimkehr versuchte Pat. in den ersten 3 Monaten die Flüssigkeitszufuhr möglichst einzuschränken. Während dieser Zeit nahm sein Aszites nicht zu; der Bauchumfang hielt sich auf demselben Standpunkt. Der Allgemeinzustand war auch ziemlich befriedigend. Dann begann Pat. der Trockendiät müde zu werden, er nahm wieder flüssige Speisen ohne Einschränkung zu sich mit dem Resultat, dass sein Aszites wiederum zunahm. Während des Februars 1912 geschah diese Zunahme sehr rasch, so dass Pat. sich zu Bett legen musste. Am 13. III. 1912 wurde Pat. in die mediz. Klinik V aufgenommen. Allgemeinzustand nicht besonders schlecht. Bauch kolossal aufgetrieben, 125 cm im Umfang. Die Brustorgane zeigen dieselben Veränderungen wie bei früheren Gelegenheiten. Laparozentese am 13. III. mit Entleerung von 23 Liter klarem bernsteingelbem Aszites; Alb. 3%.

Bei der Laparoskopie sieht man ungefähr dieselben Veränderungen wie das nächstvorhergehende Mal. Die Oberfläche der Leber ist mit dickem, weissem Pelz bedeckt, der vordere Rand etwas emporstehend, mit zerstreuten grauweissen Herden. Das Peritoneum parietale hyperämisch mit zerstreuten weissen Flecken. Die Därme sind fleckweise hyperämisch.

Epikrise. Die letztausgeführten Untersuchungen zeigen, was ich bei der ersten Epikrise für möglich erachtete, dass sich nämlich hier eine typische „Zuckergussleber" entwickeln würde. Vom Gesichtspunkt der Behandlung aus ist es von Interesse, dass man durch Trockendiät eine kurzdauernde Besserung erzielte, die nur so lange anhielt, wie Pat. diese Diät beobachtete.

Fall 19. K. P., 68 J., Landwirt. Serafimerlazarett, mediz. Klinik II, Nr. 408, 1911.

Perihepatitis hypertrophicans + Peritonitis chron. (P i c k s Krankheit).

In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse.

Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Als Kind hat Pat. im Alter von 16—17 Jahren Wechselfieber gehabt. Seitdem hat er 10 Jahre lang jedes Jahr 3—4 mal während kürzerer Zeit Schüttelfrost gehabt, nie aber einen Arzt wegen seines Leidens konsultiert.

Im Alter von 21 Jahren hatte Pat. ein Jahr lang fast beständig Diarrhöe, und auch später hat Pat. ziemlich oft daran gelitten.

Lues wird verneint. Während einer Periode seines Lebens ist Pat. Gastwirt gewesen und hat dabei in geringem Grade Alkoholmissbrauch getrieben (2—3 Schnäpse täglich). In den letzten Jahren kein solcher Missbrauch.

Pat. hat stets ein bewegliches Leben geführt. Seit 1905 hat er sich viel mit Holzflössen beschäftigt und dabei viel in kaltem Wasser gehen müssen.

Im Sommer 1908 zog Pat. sich eine schwere Erkältung beim Holzflössen zu. Er bekam zuerst trockenen Husten und einige Tage später Atemnot nebst Schmerzen und Empfindlichkeit in der Herzgegend. Kurz darauf begannen die Beine anzuschwellen. Der Appetit wurde schlecht, leichte Kopfschmerzen bestanden. Pat. fühlte sich matt und müde und begann auch abzumagern. Der konsultierte Arzt fand Eiweiss im Harn, nach Angabe des Pat. ziemlich viel, und verordnete Milchdiät.

Pat. war im folgenden Winter auf. Der trockene Husten hörte auf, ebenso die Anschwellung im Gesicht. Die Atemnot nahm zu, die Schmerzen in der Herzgegend desgleichen, die Anschwellung in den Beinen trat dann und wann auf. Der Harn war andauernd eiweisshaltig. Pat. wurde daher im Frühling 1909 sechs Wochen lang im Krankenhaus gepflegt, wobei die Schmerzen in der Herzgegend verschwanden und auch der Eiweissgehalt abnahm. Später im Sommer wurde Pat. in einer Badeanstalt behandelt, wobei weitere Besserung eintrat. Das Eiweiss verschwand vollständig, ebenso die Anschwellung der Beine, dagegen begann der Bauch anzuschwellen, und man konstatierte Aszites.

Nach der Heimkehr schwoll der Bauch mehr und mehr an, so dass Pat. zu Bett liegen musste. Die Anschwellung der Beine kehrte zurück und wurde sehr bedeutend; das Skrotum wurde kindskopfgross.

Im April 1910 wurden zum erstenmal ungefähr 20 Liter Aszites entleert. Die Leber erwies sich nun als vergrössert. Seit dieser Zeit ist alle 14 Tage ungefähr dieselbe Menge Flüssigkeit entleert worden. Seitdem man Pat. mit Entleerungen zu behandeln begonnen hat, ist der Zustand im allgemeinen erträglicher gewesen. Die Anschwellung der unteren Extremitäten ist fast völlig zurückgegangen. Die Herzbeschwerden sind geringer gewesen. Die ganze Zeit über ist Pat. durch ziemlich oft auftretende Schüttelfröste belästigt worden. Pat. wurde am 6. VII. 1911 in die mediz. Abteilung II des Serafimerlazaretts aufgenommen.

Allgemeinzustand verhältnismässig gut. Fettpolster und Muskulatur reduziert. Gewicht 72,5 kg. Gesichtsfarbe gelblich, Sklerae schwach gelb. Leichte Ödeme auf der Hinterseite der Oberschenkel. Appetit schlecht. Pat. fällt es schwer, feste Speisen zu geniessen, wenn er nicht gleichzeitig dazu trinkt. Sonst kein ausgesprochenes Durstgefühl.

Der Brustkorb kurz mit breiter unterer Apertur. Ang. epigastr. fast 180°. Atmung beschleunigt, 30 in der Minute. Nichts Abnormes von den Lungen her ausser einer Dämpfung und geschwächtem Atmungsgeräusch über den unteren



Teilen der Hinterseite der rechten Lunge. Reibungsgeräusche vereinzelt über der Basis der Lungen.

Bei Untersuchung des Herzens sieht man schwache Einziehung im III. Interstitium links vom Sternum. Iktus nicht palpabel. Bei Perkussion keine Vergrösserung nach links hin, nach rechts hin im II. Interstitium 2 cm rechts von der Mittellinie.

An der Spitze hört man die Herztöne schwach und entfernt; im III. Interstitium links vereinzelte Reibungsgeräusche. Die Venen am Halse vor den Entleerungen angeschwollen, danach nicht sichtbar. Die Art. radiales rigid. Kein Pulsus paradoxus. Blutdruck systolisch 100, diastolisch 60 mm Hg.

Bauch stark aufgetrieben, vor den Entleerungen Umfang ungefähr 116 cm, danach 108—110 cm. Venennetz deutlich hervortretend; walnussgrosser Nabelbruch.

Leber bei Palpation nach den Entleerungen vergrössert, von fester Konsistenz, ungefähr einen Finger breit unter dem Brustkorbrande; hat einen unteren stumpfen Rand. Keine deutlichen Unebenheiten palpabel. Milz nicht zu palpieren. Dämpfung nicht deutlich vergrössert.

Aszitesentleerung am

14. VII. von 9,6 Liter, spez. Gew. 1,013, Eiw. 1,5 % Esbach,
24. VII. „ 8,5 „ „ „ 1,012, „ 0,9 % „
31. VII. „ 7,3 „ „ „ 1,012.

Die Aszitesflüssigkeit schwach trübe, gelbweiss, alkalische Reaktion; enthält pro cmm 320 einkernige lymphozytenähnliche Zellen. Rivalta pos. Keine Tuberkelbazillen oder andere Organismen nachweisbar.

Bei allen Entleerungen wurde Laparoskopie mit im grossen und ganzen demselben Befunde gemacht. Das Peritoneum parietale ist stark hyperämisch und erscheint verdickt. In den unteren Teilen nur Hyperämie, in den oberen abwechselnd mit unregelmässig geformten hellen Flecken. Die grössten Veränderungen über der Leber. Die Flecke sind nicht über die Oberfläche erhoben. Leber vergrössert mit stumpfem Rande. Die ganze sichtbare obere Fläche auf beiden Seiten ist mit einer speckigen, stark weissglänzenden Membran bedeckt mit hier und da verstreuten Inseln von mehr normalem Lebergewebe. Auch der vordere untere Teil der Leber zeigt ähnliche Beläge. Die Gallenblase scheint gleichfalls verdickte Serosa zu haben, in ihrer unmittelbaren Nähe sieht man einige strangförmige Adhärenzen. Die vordere Fläche des Magens deutlich hyperämisch mit helleren, nicht erhabenen Flecken. Die Gefässe längs der Curvatura major sind etwas verschleiert und scheinen hier und da von einem sulzigen Gewebe umgeben zu sein. An dem Oment sind keine augenfälligen Veränderungen wahrzunehmen. Es ist ziemlich kurz und bedeckt nur die dem Magen zunächst befindlichen Darmschlingen. Die Dünndärme sind stark, aber fleckig hyperämisch, nirgends Verwachsungen.

Milz nicht mit Sicherheit sichtbar.

Bei den später ausgeführten Laparoskopien bot sich dasselbe Bild dar, ausgenommen vielleicht, dass die Hyperämie stärker ausgesprochen war als vorher. Vereinzelte glänzende weisse Fibrinfäden sah man über der Leber bei der letzten Untersuchung.

Nach den Entleerungen hatte Pat. die ersten Male während einiger Tage Fieberanstieg bis höchstens 39°, danach allmählich normale Temperatur. Gleichzeitig hörte man Reibungsgeräusche über der Leber. Das Fieber war in beiden Fällen am höchsten am Tage des Eingriffs oder tags darauf. Nach der 3. Ent-

leerung liess ich etwas Luft zurück, wobei die Leber nicht mit der Bauchwand in Berührung kam; weder Fieber noch Reibungsgeräusche traten diesmal auf.

Die Behandlung bestand in einem Versuch mit „Trockendiät" nach Finsen. Eine Besserung war während der kurzen Zeit, die Pat. im Krankenhause war, nicht nachzuweisen.

Pat. wurde am 31. VII. als ungebessert aus dem Krankenhause entlassen. Nach einem halben Jahre trat der Tod ein. Sektion nicht vorgenommen.

Epikrise. 68 jähriger Patient, der im allgemeinen gesund gewesen ist. Von durchgemachten Krankheiten anzuführen Malaria mit zahlreichen Rezidiven in jungen Jahren. Leichter Alkoholmissbrauch während etwa 10 Jahren im Leben des Patienten. Jetzige Krankheit beginnt 1909 mit allgemeinen Symptomen einer Infektion, trockenem Husten, sowie Schmerzen in der Herzgegend und Symptomen von Herzschwäche. Dieser Zustand dauert ungefähr ein Jahr, darauf Besserung der Herzsymptome, kurz danach aber Anschwellen des Bauches und seit April 1910 ungefähr alle 14 Tage Aszitesentleerung notwendig. Bei der Aufnahme des Patienten ist der Zustand des Patienten relativ gut. Die Untersuchung ergibt, dass Lebervergrösserung, nicht aber augenfällige Milzvergrösserung vorliegt.

Bei der Beurteilung dieses Falles treten schon in diagnostischer Hinsicht gewisse Schwierigkeiten hervor. Patient wurde unter der Diagnose Leberzirrhose eingeliefert. Man hatte sich dabei auf den früheren Alkoholmissbrauch des Patienten gestützt, und auch bei näherer Prüfung liesse sich bei unseren bisherigen Untersuchungsmethoden diese Diagnose nicht ausschliessen.

Keine speziellen Symptome der Pickschen Krankheit, weder von Brust- noch von Bauchorganen her. Nur die Anamnese spricht in gewissem Grade für diese Krankheit. Gegen dieselbe spricht aber auch das hohe Alter des Patienten (67 Jahre). Alle übrigen Fälle betreffen junge oder im mittleren Alter stehende Individuen. Die Eiweissmenge im Aszites war nicht grösser als bei Zirrhosen im allgemeinen. Erst durch die Laparoskopie erhält man volle Klarheit über die Krankheit des Patienten, indem die chronische Peritonitis und die Perihepatitis durch sie nachgewiesen werden.

Ob in diesem Falle auch Synechia pericardii vorliegt, ist ungewiss. In der Anamnese kommen Schmerzen in der Herzgegend zu Beginn der Krankheit vor, bei klinischer Untersuchung sind aber keine sicheren Zeichen dafür zu finden. Bemerkenswert ist jedoch, dass einmal Reibungsgeräusche über der Basis des Herzens gehört worden sind. Auch die Röntgenuntersuchung hat keine Anhaltspunkte hierfür geliefert.



Fall 20. H. H., Ehefrau, 25 Jahre. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 386, 1911.

Hepatitis et perihepatitis chron. (tbc.?) + Peritonitis chron. + Tbc. pulmonum levis + Gastritis chron.

In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. 7 Geschwister gesund. 2 Kinder gleichfalls gesund, das eine soll jedoch „schlechte Lungen" haben. Pat. hat im allgemeinen schwer arbeiten müssen. Essen oft knapp und nicht recht nahrhaft.

Pat. ist stets schwächlich und kränklich gewesen; Masern mit 11 Jahren. Im Alter von 19 Jahren bekam Pat. heftige Kopfschmerzen, sowie nach salzigen und fetten Speisen Schmerzen im ganzen Leibe mit Erbrechen und Aufstossen. Durch Diät und Medizin verschwanden die Beschwerden allmählich.

Einige Monate nach der Geburt des ersten Kindes (21 Jahre) bekam Pat. heftige Schmerzen und Empfindlichkeit quer über den Leib in der Nabelgegend. Dann und wann Erbrechen, wonach die Schmerzen abnahmen. Nach 2 bis 3 Wochen besserte sich der Zustand von selbst. Seitdem (Sommer 1906) hat sie oft an Kopfschmerzen und allgemeinem Unwohlsein, sowie oft an Diarrhöe abwechselnd mit Verstopfung gelitten; niemals Blut oder Schleim.

Im April 1910 wurde Pat. im Krankenhause wegen einer trockenen Pleuritis auf der linken Seite gepflegt. Auch die linke Lungenspitze erwies sich als angegriffen. Nach 1 Monat wurde sie als gebessert entlassen. Der Husten blieb jedoch bestehen und ein geringes Expektorat war vorhanden, das Pat. gewöhnlich verschluckte.

Im Juli wiederum Verschlechterung. Leise bohrende Schmerzen in der rechten Seite des Bauches. Nach dem Essen Beschwerden; Druckgefühl und Empfindlichkeit in der Magengrube. Kein Erbrechen. Einige Wochen später begann der Bauch ziemlich rasch anzuschwellen, so dass Pat. täglich eine weitere Zunahme des Bauchumfangs bemerkte. Im August verschlimmerte sich die Diarrhöe; 5—6 mal täglich. Die Entleerungen waren jedoch nicht schmerzhaft oder blutig. Harnbeschwerden. Die Anschwellung des Bauches war am stärksten im Herbst und nahm während des Winters ab, wo sie in den Beinen verschwand. Während des Winters begannen Nachtschweisse und Husten, dann und wann mit Blutstreifen im Auswurf. Ungefähr seit 1 Monat Anfälle von starken Schmerzen in der Wurmfortsatzgegend. Die Anfälle pflegen, wenn sie sich hingelegt hat, nach 10—15 Minuten nachzulassen. Pat. ist jedoch die ganze Zeit über meistens auf gewesen und hat ihre Arbeit besorgt, wenn sie auch dann und wann hat ruhen können. Keine auffällige Abmagerung. Niemals Ikterus.

Aufnahme ins Serafimerlazarett am 28. VI. 1911.

Fettpolster und Muskulatur beträchtlich reduziert, jedoch ohne Kachexie. Hautfarbe schmutzig grau. Nirgends Ödeme. Bauch stark aufgetrieben mit erweiterter unterer Brustapertur.

Die subjektiven Symptome bestehen aus Müdigkeit und Mattigkeit, sowie Gefühl des Unbehagens im Bauche. Nie Schmerzen. Appetit schlecht. Puls und Temperatur normal. Gewicht 51 kg.

Der Bauch ist stark angeschwollen, mit ausgebuchteten Seiten. Vereinzelte grosse Venen über demselben. Haut trocken glänzend. Walnussgrosser Nabelbruch. Deutliche Zeichen von Aszites. Bauchumfang 92 cm. Leber deutlich vergrössert und in der Mittellinie 10 cm unterhalb des Proc. xiphoid. palpabel, nicht empfindlich, eben.



Milz nicht palpabel. Bei Palpation vom Rektum aus und bei gynäkologischer Untersuchung nichts Abnormes. Nirgends geschwollene Lymphdrüsen.

Am 1. VII. Laparozentese, 11 Liter opaleszierender, hellgelber Flüssigkeit wurden abgelassen. Reaktion alkalisch, spez. Gew. 1,020. Runebergs Probe ergibt kompakte Flocken, die rasch zu Boden sinken. Rivalta pos. Eiweiss nach Esbach 3,5%.

Nach der Aszitesentleerung ist Pat. über der Wurmfortsatzgegend empfindlich, Bauchumfang 86 cm. Die Leber ist nun sehr deutlich zu fühlen. Sie ist härter als normal mit ebener Oberfläche und ebenem unterem Rande. Die untere Grenze verläuft 8 cm unterhalb der Spitze des Proc. xiphoid. Obere Grenze an der 4. Rippe in der Mittellinie. Milz nicht palpabel. Bei Untersuchung des Magens wurde keine Retention erhalten. Das Probefrühstück war nach 1/2 Stunde schleimig, nicht übelriechend, schlecht verdaut. Gesamtazidität 3. Kongo, Günzburg, Uffelmannn neg. Schmidt-Strasburgers Probediät zeigt, dass die Fäzes ziemlich reichlich Bindegewebsbündel, keinen Schleim, vereinzelte Stärkekörner enthalten. Gärprobe neg. Guajakprobe pos. Keine Zunahme der Muskelreste. Keine Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Bei Untersuchung der Lungen unbedeutend gedämpfter Schall über der rechten Lungenspitze mit vesikobronchialer Atmung, aber ohne Rasseln. Bei Röntgendurchleuchtung eine fleckige Verdichtung der Partien um den rechten Hilus herum. Im Sputum waren nach Konzentrierung nach Ellermann-Erlandsen seltene Tuberkelbazillen nachzuweisen.

v. Pirquets Reaktion pos., Wassermann neg. Herz 0. Blutuntersuchung: 3 600 000 rote, 6500 weisse Blutkörperchen; Hämoglobingehalt 70—80 nach Tallkvist und Autenrieth-Königsberger. Keine Verschiebung des gegenseitigen Verhältnisses zwischen den verschiedenen Arten von Blutkörperchen.

Vom Nervensystem und den Harnorganen her nichts Abnormes. Diazoreaktion neg.

Am 8. VII. Injektion von 0,001 mg Tuberkulin,
„ 11. VII. „ „ 0,004 „ „
„ 12. VII. „ „ 0,004 „ „
„ 13. VII. „ „ 0,010 „ „
„ 17. VII. „ „ 0,010 „ „

Während dieser Zeit, wo Pat. Tuberkulin erhielt, nahm der Aszites auffallend rascher zu als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Am 17. VII. wiederum Entleerung von 7,5 Liter Exsudat von denselben Eigenschaften wie vorher.

Am 18. VII. Injektion von 0,04 mg Tuberkulin,
„ 20. VII. „ „ 0,06 „ „
„ 22. VII. „ „ 0,07 „ „

Während dieser Tage fühlte sich Pat. beträchtlich schlechter mit Nachtschweissen und schlechtem Allgemeinzustand, weshalb die Tuberkulinbehandlung ausgesetzt wurde.

Schon am 31. VII. musste eine neue Entleerung des Aszites von 8 Liter vorgenommen werden.

Am Tage vorher war 1/2 mg Tuberkulin verabreicht worden. Pat. bekam am Abend Kopfschmerzen und am folgenden Tage Fieber bis zu 38,5°. Die Absicht war eben die, die Verhältnisse bei der Laparoskopie zu studieren, worüber nun im Zusammenhang berichtet wird. Bei den ersten zwei Unter-

suchungen fand man das Peritoneum deutlich hyperämisch, mehr über der Lebergegend als über weiter unten gelegene Partien. Die Hyperämie fleckweise mit anämischen Partien dazwischen. Die Leber bedeutend vergrössert mit stumpfem Rande. Zeichnung nicht deutlich, Farbe hellbraun. Nahe dem Lig. teres finden sich auf der Oberfläche kleinere, membranähnliche Beläge, umgeben von schmalen, hyperämischen Zonen (Fig. 11). Höher hinauf auf der oberen Fläche der Leber zerstreute ähnliche Flecke. Einige davon sind eingesenkt, gleichsam in Schrumpfung begriffen. An anderen Stellen sieht man einige kleinere, stecknadelkopfgrosse Knötchen durch das Parenchym hindurchscheinen. Gallenblase normal. Magen etwas hyperämisch. Das Oment ist ziemlich hoch längs der Curv. major hinaufgezogen. Dünndärme hyperämisch, mit geschlängelten kleinen Gefässen. Nirgends Beläge oder Verwachsungen. Bei der am 11. VII. ausgeführten Laparoskopie dasselbe Resultat.

Bei der am 31. VII. vorgenommenen Laparoskopie nach der Tuberkulininjektion war an dem Peritoneum parietale kein sicherer Unterschied gegenüber den früheren Untersuchungen wahrzunehmen. Im grossen und ganzen wiesen auch die Leberveränderungen dasselbe Aussehen auf wie das erste Mal. Was die weissen Beläge und Herde betrifft, so hatte man wahrscheinlich eine deutlich breitere hyperämische Zone als bei den vorhergehenden Untersuchungen. Dasselbe gilt für die mehr eingesenkten Herde.

Nach der Entleerung wurden auch genaue Masse von der unteren Lebergrenze in der Mittellinie genommen, und bei Messung am Tage danach, sowie am folgenden Tage konnte man feststellen, dass die Leber an Grösse ungefähr 1—2 cm abgenommen hatte. Eine lokale Empfindlichkeit war über der Leber vorhanden, die gleichfalls nach einigen Tagen verschwand. Betreffs der obenerwähnten Symptome ist man fast ausschliesslich auf subjektive Urteile angewiesen; da aber alle Beobachtungen, auch von den Kollegen, die gleichzeitig mit mir den Fall beobachtet haben, in dieselbe Richtung weisen, dürften sie wohl richtig sein. Da die Tuberkulinprobe der Pat. beträchtliche Beschwerden verursachte, wurde sie nicht wiederholt.

Während der folgenden Zeit wurde Pat. ganz in Ruhe gelassen und ihr nur kräftige Kost verabreicht, wobei der Allgemeinzustand sich deutlich besserte.

Die Rückbildung der Flüssigkeit in der Bauchhöhle geschah langsamer, indem nun nur ungefähr einmal monatlich Entleerungen von je 12—15 Liter vorgenommen zu werden brauchten. Bei den Laparoskopien sah man ungefähr dasselbe, wie es oben beschrieben worden ist. Man fand bei diesen Untersuchungen am Leberrande, sowie auf einer begrenzten Stelle an der oberen Seite der Leber eigentümliche zerstreute gallertige Knötchen von wechselnder Grösse (Fig. 12). Ihre Natur zu bestimmen ist mir nicht gelungen. Bei Diskussion mit Kollegen ist es unentschieden geblieben, ob es sich um Tuberkelknötchen oder um Lymphzysten handelte.

Im grossen und ganzen ist jedoch eine Besserung im Allgemeinbefinden der Pat. eingetreten. Versuche mit Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr („Trockendiät") sind auch in diesem Falle angestellt worden, aber ohne nennenswerten Erfolg.

Epikrise. Die lange Krankengeschichte ist kurz folgende: Vor 4—5 Jahren Verdauungsstörungen mehr unbestimmter Art. April 1910 trockene Pleuritis. Im Sommer beginnt der Bauch anzuschwellen. Erst im Jahre darauf ist derselbe so gross, dass Pat.

deshalb ins Krankenhaus kommt. Bei der Aufnahme am 28. VI. 1911 bot Pat. ein Krankheitsbild dar, das recht sehr an die vorhergehenden Fälle erinnerte. Hier fehlten jedoch alle Symptome vom Herzen her, im übrigen aber fand sich eine diffuse Lebervergrösserung sowie bedeutender Aszites mit hohem Eiweissgehalt. Sieht man von den Untersuchungen ab, zu denen die Laparoskopie direkt oder indirekt Anlass gegeben, so war es ziemlich schwer, zu einer bestimmten Diagnose zu gelangen. Zu Picks Krankheit stimmten die Verhältnisse in der Bauchhöhle recht gut, nur dass keine Herzsymptome vorhanden waren. Für tuberkulöse Peritonitis sprachen die Anamnese, die Lungenuntersuchung, sowie der positive Fund von Tuberkelbazillen in Sputum und Aszites. Ungewöhnlich für eine Tuberkelbazillen-Peritonitis war die kolossale Menge Aszites. Sehr schwer erklärlich war bei letztgenannter Deutung auch die stark vergrösserte Leber.

Was hat nun die Laparoskopie hier Neues gelehrt? Sie hat gezeigt, dass eine chronische Peritonitis vorhanden war, aber von einem Aussehen, das für tuberkulöse Peritonitis nicht charakteristisch oder nicht dabei gewöhnlich ist. Betreffs der Leber geht aus der Untersuchung hervor, dass kleinere beginnende perihepatitische Flecke vorhanden sind, aber nicht so ausgebildet, dass man die Diagnose Picksche Krankheit für vollständig gesichert halten kann. Hält man dies mit den übrigen klinischen Symptomen zusammen, so darf man es allerdings wohl als in hohem Grade wahrscheinlich betrachten, dass diese Krankheit vorliegt. Ferner finden sich kleinere Knötchen im Parenchym selbst, deren einige Tuberkeln sehr ähnlich sehen und die in Anbetracht der übrigen Verhältnisse wahrscheinlich auch wirklich Tuberkelknötchen sind. Die von einem Kollegen gegebene Erklärung, dass es Lymphzysten seien, ist jedoch möglich, da solche bei der Pickschen Krankheit vorkommen. Ich für meinen Teil halte es für möglich, dass Tuberkulose die hauptsächliche Ursache der Lebervergrösserung bildet. Von grossem Interesse ist auch ein derartiges Krankheitsbild im Hinblick auf die Ätiologie der Leberzirrhose. Bei der letzten Untersuchung schien es mir ziemlich sicher, dass die Leberoberfläche stärker hügelig geworden war mit tieferen Tälern als vorher, also, allem nach zu urteilen, eine Schrumpfung. Sollten die Schrumpfungsprozesse fortsetzen, so ist es sehr wahrscheinlich, dass man ein Aussehen der Leber erhalten würde, das sehr an eine Laennecsche Leberzirrhose erinnerte.

Der in diesem Falle gemachte Versuch, Lebertuberkulose auf lokale Reaktionen der Tuberkulininjektion zu diagnostizieren, hat



in all seiner Unvollkommenheit ein gewisses Interesse. Schlüsse sind daraus natürlich nur mit grosser Vorsicht zu ziehen.

Fall 21. A. S., 16 Jahre, Dienstmädchen. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 81, 1912.

Polyserositis + Hydrops universalis.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Die hygienischen Verhältnisse sind gut gewesen. Pat. hat jedoch recht schwer arbeiten müssen. Keine früheren Krankheiten von Interesse.

Die jetzige Krankheit begann allmählich während des Sommers 1911 mit rheumatoiden Schmerzen in Muskeln und Gelenken. Im Oktober lag Pat. eine Woche lang an Fieber krank. Der behandelnde Arzt konstatierte damals Perikarditis.

Einen Monat später bekam Pat. aufs neue Fieber. Bei Untersuchung fand man schweres Vitium, sowie grosse harte Lymphdrüsen längs den Seiten des Halses. Ödem in den Beinen trat hinzu. Pat. wurde deshalb während der ersten Hälfte des Januars 1912 im Krankenhaus behandelt. Danach wurde sie besser, war aber ziemlich müde und matt. Eine Woche vor der Aufnahme ins Serafimerlazarett trat eine gewisse Atemnot auf. Pat. fühlte es schwer in der Brust.

Aufnahme in die mediz. Klinik II am 6. II. 1912.

Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Dyspnoe. Dämpfung über der ganzen linken Lunge. Atmungsgeräusch nicht hörbar ausser ganz oben über der Spitze der Lunge. Herz nach rechts verschoben. Seine rechte Grenze verläuft 4 cm rechts vom Sternum. Grenze links nicht nachweisbar infolge des Exsudats. Herztöne dumpf, ohne deutliche Geräusche. Von den Bauchorganen her nichts Bemerkenswertes.

Am 7. II. wurden 3 Liter klare seröse Flüssigkeit aus der linken Pleurahöhle abgelassen. Eiweissgehalt 3%. Das Sediment enthält fast nur Lymphozyten. Bei der Thorakoskopie sah man die Lunge stark komprimiert ohne Atmungsbewegungen. Die Oberfläche ist mit einem spärlichen Fibrinnetz bedeckt. Nirgends Knötchen. Die Pleura parietalis stark hyperämisch mit nur angedeutetem Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Man sieht zahlreiche kleinere, graugallertige Knötchen ohne vermehrte Hyperämie um sie herum, die nur wenig über die Oberfläche erhaben sind. Auf dem Zwerchfell gleichfalls kleinere, deutlich erhabene Knötchen.

Pat. fühlt nach der Entleerung des Exsudats eine beträchtliche Erleichterung in der Brust, und in der nächsten Zeit schien eine Besserung vorhanden zu sein.

Nach ungefähr 14 Tagen begann der Zustand sich wieder zu verschlechtern. Fieber von ungefähr 38° trat auf. Der Bauch nahm an Umfang zu und bald konnte freie Flüssigkeit festgestellt werden. Auch allgemeine Ödeme in den Beinen traten auf. Bemerkenswert ist jedoch, dass die Dyspnoe und die übrigen Symptome einer Herzinkompensation so unbedeutend waren. Pat. hatte kein Gefühl von Herzklopfen. Die Leber erschien vergrössert, eine Empfindlichkeit über derselben war aber nicht vorhanden.

Am 1. III. 1912 wurden 2,2 Liter serösen Aszites entleert. Eiweissgehalt 2,5%. Runebergs Probe ergibt schwere kompakte Tropfen.

Bei der Laparoskopie erweist sich die Leber als beträchtlich vergrössert, die Oberfläche kleinhöckerig. Farbe dunkel braunrot, ähnlich einer typischen



Stauungsleber. Am Leberrande sieht man eine Reihe grauweisser kleinerer Knötchen, deren nähere Natur nicht bestimmt werden kann. Das Peritoneum an Därmen und an der parietalen Wand nur in unbedeutendem Grade hyperämisch. Nirgends sind Fibrinbeläge oder Knötchen zu finden, die auf Tuberkulose deuteten. Meerschweinchenprobe auf Tuberkelbazillen negativ.

Nach Verabreichung von Herzstimulantien besserte sich der Zustand etwas, die Harnmenge nahm in gewissem Grade zu, die Ödeme verschwanden aus dem Gesicht. Man erhielt jedoch nicht den Effekt, wie man ihn zu sehen gewohnt ist, wenn man bei inkompensiertem Herzfehler zum erstenmal Digitalis und Diuretin in grossen Dosen verabreicht.

In der letzten Zeit ist der Zustand unverändert gewesen.

Epikrise. Die Untersuchung des Falles ist noch nicht beendigt; schon jetzt ist aber wahrscheinlich, dass wir einen Fall der Pickschen Krankheit in ihrem ersten Stadium vor uns haben, während noch die Polyserositis und die allgemeinen Ödeme das Krankheitsbild beherrschen. Die Ätiologie ist auch nicht sicher, Tuberkulose ist verdächtig.

Fall 22. M. N., 32 Jahre, Kellnerin. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 669, 1911.

Vit. org. cord. + Aszites + Kystoma ovarii + Metast. peritonei et hepatis + Tbc. peritonei.

Vater im Alter von 74 Jahren an Wassersucht infolge Herzfehlers gestorben. Sonst in hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Hygienische Verhältnisse ziemlich gut. Ziemlich anstrengende Arbeit. Kein bedeutender Alkoholmissbrauch. Lues wird verneint. Kein Partus. Menstruation stets regelmässig. In jungen Jahren Masern, Diphtherie, Chorea, Scharlach, sowie möglicherweise Gelenkrheumatismus. 7 Jahre alt, fiel Pat. im Spätherbst in ein Wasser und blieb dort ungefähr 10 Minuten, bevor sie herausgezogen wurde. Sie erkrankte sogleich mit Schüttelfrost und Fieber, und bei Untersuchung am selben Tage wurde „viel Eiweiss" im Harn, sowie schwerer Herzfehler konstatiert. Sie wurde darauf 2 Monate lang im Krankenhaus gepflegt, hatte aber bei der Entlassung andauernd Eiweiss im Harn. Sie litt während dieser Zeit hauptsächlich an Atemnot. Erst nach langer Zeit trat allmählich Besserung ein.

Mit 16 Jahren begann Pat. ihren gegenwärtigen Beruf als Kellnerin auszuüben, und sie hatte dabei mehrmals Anfälle von ziemlich schwerem Herzklopfen. Bei Harnuntersuchung, die einige Male angestellt worden ist, hat man Eiweiss gefunden. Nie Anschwellung der Beine.

Die gegenwärtige Krankheitsperiode begann im Juni 1910, wo die Beine anzuschwellen begannen, während gleichzeitig Atemnot auftrat. Der Bauch begann gleichfalls an Umfang zuzunehmen. Keine Beschwerden vom Verdauungskanal her. Pat. wurde ins Krankenhaus aufgenommen und dort mit Digalen und Diuretin behandelt. Die Harnmenge stieg auf 3—4 Liter den Tag, die Anschwellung nahm rasch ab und Pat. wurde nach einer Woche ohne nachweisbare Ödeme entlassen. Seitdem ist Pat. auffallend wohl gewesen und hat an allen möglichen Arbeiten teilgenommen bis Sept. 1911, wo die Beine und der Bauch wieder in derselben Weise anzuschwellen begannen.

Pat. wurde wiederum ins Krankenhaus aufgenommen und wie das erste Mal mit Digalen und Diuretin behandelt, nun aber nicht mit ebenso guter

Wirkung. Die Anschwellung des Bauches nahm etwas ab; die der Beine verschwand ganz. Bauchumfang bei der Aufnahme 119 cm, bei der Entlassung 90 cm.

Kurz darauf kehrte die Anschwellung zurück, und am 1. Dezember 1911 wurde Pat. in die Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts aufgenommen.

Befund am 2. XII. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Starke Zyanose. Atmungsfrequenz 28. Kein Ikterus. Mässige Ödeme in den Beinen, Fettpolster wohlentwickelt. Keine Spur von Kachexie. Pat. leidet vor allem unter ihrer Atemnot.

Der Bauch ist stark aufgetrieben, 119 cm im Umfang. Keine Venenzeichnung. Die gewöhnlichen Zeichen von Aszites vorhanden. Bei Stossperkussion im Epigastrium eine Resistenz entsprechend einer vergrösserten Leber. Keine deutliche Empfindlichkeit. Im übrigen keine Details wahrnehmbar.

Der Brustkorb ist kurz und weit mit stark erweiterter unterer Apertur. Von den Lungen her nichts Bemerkenswertes ausser einer kleineren Dämpfung und Schwächung des Atmungsgeräusches über den unteren hinteren Teilen der rechten Lunge. Keine Rasselgeräusche. Herzgegend etwas vorgewölbt. Starke diffuse Pulsationen im Präkordium. Vergrösserung bei Röntgendurchleuchtung nach rechts hin 4,7 cm von der Mittellinie, nach links hin 12,5 cm. Das Herz zeigt Dreiecksform, der Vorkammerwinkel auf der linken Seite ist ausgefüllt.

Über das ganze Herz hin hört man ein starkes systolisches Blasen. Pulm. II akzentuiert. Keine vermehrte Dämpfung über dem Sternum. Keine Pulsationen im Jugulum. Halsvenen erweitert mit positivem Venenpuls. Starke Arrhythmie ohne bestimmten Typus. Blutdruck 120 mm. Rote Blutkörperchen 5 400 000. Hämoglobingehalt 100 nach A u t e n r i e t h.

Harn mit 2 ‰ Eiweiss, sonst normal.

Am 3. XII. Laparozentese und Laparoskopie. 11 Liter ziemlich klarer, seröser Flüssigkeit von hellgelber Farbe wurden abgelassen, spez. Gew. 1,013, Eiweissgehalt 2,1%. Im Sediment zahlreiche rote Blutkörperchen, vereinzelte Lymphozyten und Endothelzellen. R u n e b e r g und R i v a l t a pos. In der Aszitesflüssigkeit wurden mit Alkohol zahlreiche Fäden von Pseudomuzin gefällt.

Bei der Laparoskopie findet man ausgesprochene Hyperämie und Verdickung des Peritoneums. Die Leber ist mässig vergrössert, mit stumpfem Rande. Die Oberfläche ist fast überall mit einem Netzwerk von breiten weissen Zügen bekleidet, wobei nur hier und da dem Aussehen nach ziemlich normal braune Leberfarbe hervorschimmert (Fig. 13). Die Beläge weichen eben durch ihre Form von gleichmässig breiten Fäden von dem gewöhnlichen Bilde perihepatitischer Beläge ab. Die Oberfläche ist im übrigen ziemlich eben. Ganz hinten über der Kuppe der Leber sieht man zwei gut spanischnussgrosse Zysten mit glatten, gefässführenden Wänden, mit einem breiten Stiel von der Leberoberfläche ausgehend. Am vorderen Rande der Leber sieht man einige kleinere Zysten, deren eine Hälfte im Parenchym zu sitzen scheint, während die andere Hälfte sich frei in die Bauchhöhle ausbuchtet. Ganz rechts findet man eine Gruppe grösserer und kleinerer Blasen, die so gut wie ganz von der Leber abgesondert liegen. Eine derselben punktierte ich, indem ich mit einer Spritze erst die Bauchdecken durchstach und darauf unter Leitung durch das Kystoskop die Zystenwand durchbohrte. Hierbei spritzte der grössere Teil des Inhalts



in die Bauchhöhle. Der Inhalt schien klar zu sein. Was in der Spritze herauskam, erwies sich als mit Blut vermischt infolge Läsion eines Gefässes der Zystenwand. Die Gallenblase ist mit verdickter Wand am vorderen unteren Rande der Leber zu sehen. Das Oment ist verdickt, mit grauweisser Farbe; an einer Stelle ein distinktes, linsengrosses Knötchen.

Nach der Entleerung besserten sich die subjektiven Beschwerden recht sehr. Die Zyanose verschwand und auch die Arrhythmie besserte sich einigermassen. Man konnte nun die Leber 2—3 cm unterhalb des Brustkorbrandes deutlich fester als normal palpieren. Milz nicht nachweisbar vergrössert. Bei Palpation des Bauches im übrigen nichts Abnormes zu entdecken.

Bei chemischer Untersuchung des Aszites der Pat. wurde Pseudomuzin in ziemlich grosser Menge angetroffen, hauptsächlich in dem Zysteninhalt.

Nach kurzer Zeit bildete sich der Aszites der Pat. zurück. Am 14. XII. erneute Laparozentese. Diesmal wurden 7 Liter deutlich chylöse Flüssigkeit erhalten, spez. Gew. 1,010, Eiweissgehalt 1,2%. Runebergs Probe pos. Auch Rivalta pos., trotzdem die Reaktion wegen der chylösen Beschaffenheit der Aszitesflüssigkeit schwer zu sehen war. Im Sediment nichts von Interesse.

Bauchumfang nach der Entleerung 99 cm. Subjektive Besserung.

Am 5. XII. wurden wiederum 8 Liter abgelassen. Der Aszites nun noch chylöser, spez. Gew. 1,010, Eiweissmenge 0,8%. Bei der Laparoskopie keine neuen Erfahrungen. Die Harnmenge hat zwischen 450 und 900 ccm geschwankt. Keine Zylinder, wohl aber rote und weisse Blutkörperchen. Eiweissgehalt $^1/_2$—$2^0/_{00}$. Bei Untersuchung des Beckens gleich nach der Aszitesentleerung konnte man eine kindskopfgrosse, runde, ziemlich feste, unbedeutend bewegliche Geschwulst palpieren.

Pat. verliess das Krankenhaus am 10. I. 1912. Da der Aszites der Pat. rasch rezidivierte, beschloss Pat. sich einer Operation wegen der Unterleibsgeschwulst zu unterziehen.

Am 25. I. 1912 wurde Pat. ins Krankenhaus Sabbatsberg aufgenommen und am 27. I. 1912 operiert. Bei der Operation (Dr. S. C. Johansson) fand man ein kindskopfgrosses Ovarialkystom. Auf den Dünndärmen hier und da kleinere Zysten. Auf der Leber eine Menge haselnussgrosser Zysten. Auf dem Peritoneum parietale sah man hier und da kleinere Knötchen von gallertigem Aussehen. Das Peritoneum war verdickt. An der herausgenommenen Ovarialgeschwulst sass ein Teil der Tube, und diese erwies sich als zu einem weiten Sack erweitert, der eine grauweisse kittartige Substanz enthielt. Die nächsten Knötchen auf der Zyste hatten einen grauweissen Kern, in der Mitte zerfallen und der Tuberkulose verdächtig. Nach der Operation bildete sich der Aszites der Pat. nicht mehr zurück. Pat. verliess das Krankenhaus bedeutend gebessert. Bei Untersuchung 2 Monate nachher keine Aszites. Die Pat. hat ihre Beschäftigung wieder aufgenommen.

Mikroskopische Untersuchung der Ovarialzystenwand zeigte das gewöhnliche Bild eines Ovarialkystoms. Die Knötchen auf dem Peritoneum parietale enthielten tuberkulöse Veränderungen, Nekrosen und Riesenzellen. Meerschweinchenimpfung ergab pos. Resultat betreffs Tbc.

Epikrise. Auf den ersten Blick hin möchte es wohl ganz unmotiviert erscheinen, den obigen Fall der Gruppe der Fälle mit Pickscher Krankheit zuzuweisen. Ich erinnere hier aber noch



einmal daran, dass ich der Gruppierung der Fälle die erste, von dem laparoskopischen Befunde unabhängige Diagnose zugrunde gelegt habe. Vor der Laparoskopie hatte man ein Krankheitsbild zu beurteilen, charakterisiert durch ein schweres Vitium cordis, betreffs dessen man grossen Anlass hatte, an eine Synechia pericardii zu denken. Bei der Untersuchung der Bauchorgane findet man eine diffus vergrösserte feste Leber, sowie einen bedeutenden Aszites mit verhältnismässig niedrigem Eiweissgehalt. Keine Ödeme in den unteren Extremitäten.

Die Diagnose, die auf Grund dieses Krankheitsbildes am nächsten liegt, ist eben die Pick sche Krankheit. Diese Diagnose war es auch, die in der Klinik gestellt wurde, und der auch ich beistimmte.

Bei der Laparoskopie findet man die eigentümlichen Zysten auf der Oberfläche der Leber sowie teilweise im Parenchym Handelt es sich um eine Zystenleber? Echinokkkus? Metastasen von einer Ovarialzyste her? Echinokokkus war von Anfang an wenig wahrscheinlich, weshalb ich es wagte, eine Punktion an einer derselben auszuführen. Als Inhalt ergab sich klare seröse Flüssigkeit. Die chemische Untersuchung derselben zeigte unter anderem, dass Pseudomuzin in der Aszitesflüssigkeit enthalten war. Hierdurch wurde die Wahrscheinlichkeit dafür erhöht, dass die Krankheit auf einem Ovarialkystom mit Metastasen beruhte, die speziell auf der Leber lokalisiert waren. Die Untersuchung der Genitalien der Patientin ergab, dass eine ungefähr kindskopfgrosse feste Geschwulst im kleinen Becken vorhanden war, die sich in die Bauchhöhle aufwärts erstreckte. Die Konsistenz war jedoch so fest, dass der untersuchende Spezialkollege nicht entscheiden konnte, ob es sich um Myom oder Kystom handelte. Gegen die Annahme einer Ovarialgeschwulst mit Metastasen sprach übrigens das Aussehen der Patientin. Das Fettpolster war recht gut entwickelt und Patientin zeigte durchaus kein kachektisches Aussehen. Wegen des Vorkommens von Pseudomuzin in der Aszitesflüssigkeit neigte ich jedoch hauptsächlich der letztgenannten Annahme zu. Doch war die Möglichkeit einer Zystenleber nicht von der Hand zu weisen. Mehrere der Blasen waren in der Leber eingesenkt und machten unstreitig den Eindruck einer Zystenleber. Patientin war allerdings allzu korpulent, als dass man die Nieren genauer hätte palpieren können. Eiweiss war aber jedenfalls vorhanden, und das Krankheitsbild konnte sehr wohl zu einer Kombination von Zystenniere und Zystenleber stimmen.

Dann wurde die Operation ausgeführt, und man fand das Ovarialkystom, sowie die zystenähnlichen Bildungen auf der Leber und auf vereinzelten Darmschlingen. Ferner aber fanden sich Verände-



rungen, die auf Tuberkulose deuteten, was auch durch das Resultat bei Meerschweinchenimpfung Bestätigung erhielt. Es liegt also eine sehr seltene Kombination von Ovarialkystom, wahrscheinlich mit benignen Metastasen hier und da in der Bauchhöhle und Tuberculosis peritonei vor.

Durch die Operation hat der Zustand der Patientin eine hochgradige Besserung erfahren, der Aszites hat sich während der letzten zwei Monate nicht zurückgebildet (vorher Entleerung alle drei Wochen nötig), auch die Symptome vom Herzen her sind bedeutend gebessert und Patientin kann ohne Schwierigkeit ihrer Arbeit nachgehen.

Die Fälle, die ich oben unter der Rubrik Pick sche Krankheit zusammengestellt habe, bieten Krankheitsbilder von stärker wechselnder Art dar als die Fälle von Leberzirrhose. So finden sich solche mit dem typischen Bilde einer Synechia pericardii mit chronischem Aszites und vergrösserter Leber, die sich bei der Laparoskopie als mit einem dicken, glänzendweissen Belag bedeckt erweist, also eine typische „Zuckergussleber". Ferner finden sich frühzeitige Fälle, wo die Leberoberfläche nur kleine perihepatitische Flecke aufweist, oder wo noch das klinische Symptomenbild „Polyserositis" überwiegt. In anderen schliesslich findet man nur Symptome dieser Krankheit von den Bauchorganen her.

Aus dem eben Erwähnten geht hervor, dass ich den Ausdruck „Pick sche Krankheit" in einem weiteren Sinne gebraucht habe, als es im allgemeinen gebräuchlich ist. Ein zusammenfassender Name existiert noch nicht. Ich habe, kurz gesagt, dahin gerechnet alle Fälle mit chronischem Aszites und Leberverqrösserung mit oder ohne Symptome einer Herzkrankheit, in denen die Laparoskopie gezeigt hat, dass chronische Peritonitis und perihepatitische Beläge vorhanden gewesen sind. Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus scheint es mir wohlbefugt, diese Fälle zu vereinigen, da ähnliche Krankheitsprozesse in ihnen allen vorzuliegen scheinen (abgesehen von Fall 22).

Die Ätiologie ist jedoch sehr wahrscheinlich in den verschiedenen Fällen verschieden.

Die Bürgschaft, die ich für die Richtigkeit meiner Beobachtungen bei den Laparoskopien anführen kann, ist in diesen Fällen, streng genommen, ziemlich gering. Nur ein Fall (Nr. 15) ist zur Sektion gelangt, und in einem anderen (Nr. 22) sind die Beobachtungen bei der Operation kontrolliert worden. In beiden Fällen hat sich volle Übereinstimmung mit den Laparoskopiebefunden ergeben. Ferner will ich bereits hier betonen, dass die Technik bei dieser



Krankheitsgruppe sehr einfach ist. Man bekommt die Leber leicht in das Gesichtsfeld. Ebenso ist es nicht schwer, die Veränderungen der Leberoberfläche zu beurteilen. Diese weissen Beläge stechen gegen die Leberfarbe in hohem Grade ab. Eine Meinungsverschiedenheit zwischen mir und meinen Kollegen betreffs der Deutung dieser Veränderungen hat nie bestanden. Ich glaube daher, dass die Beobachtungen mit grosser Wahrscheinlichkeit richtig sind, zumal da die Zuverlässigkeit der Methode bei Fällen von bösartigen Bauchgeschwülsten in vielen Fällen konstatiert worden ist.

Diagnostische Gesichtspunkte.

Wie oben erwähnt, bestanden Verschiedenheiten in dieser Gruppe von Fällen betreffs der Ausbreitung des Prozesses. Hierbei war es besonders die An- oder Abwesenheit von Symptomen einer Synechia pericardii, welche wechselte. Das Symptomenbild von den Bauchorganen her war fast das gleiche in allen Fällen. Hat nun die Laparoskopie in diagnostischer Hinsicht wichtige Auskünfte betreffs der Diagnose der Krankheit selbst geliefert?

Man kann betreffs der Diagnose schwerlich weiter gelangen als zu einem grösseren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit. In gewissen Fällen haben die ganze Krankheitsgeschichte und die Symptome mit ziemlich grosser Wahrscheinlichkeit auf die fragliche Krankheit hingewiesen (z. B. in Nr. 15, 16, 17), und die Laparoskopie hat auch diese Diagnose bestätigt. Dass man jedoch der Diagnose nicht völlig sicher sein kann, zeigt Fall 22. Klinisch fanden sich hier ein schwerer Herzfehler, möglicherweise eine Synechia pericardii, Aszites und Lebervergrösserung ganz wie in den typischsten Fällen. Die klinische Diagnose vor der Laparoskopie lautete, wie oben erwähnt, daher auf Pick sche Krankheit. Bei der Laparoskopie wurden dann jene eigentümlichen Zysten auf der Leberoberfläche angetroffen, die zuerst so schwer zu erklären waren. Der Nachweis von Pseudomuzin in Zysteninhalt und Aszites liess vermuten, dass ein Ovarialkystom mit Metastasen vorläge. Bei der Untersuchung der Genitalien nach einer Entleerung des Aszites der Patientin erwies sich diese Vermutung auch als richtig. Patientin wurde operiert und ein kindskopfgrosses Kystom wurde entfernt. Eigentümlicherweise wurden auch tuberkulöse Knötchen und Veränderungen in der Bauchhöhle nachgewiesen, und Impfversuche an Meerschweinchen bestätigten das Vorhandensein von Tuberkulose. Nach der Operation verschwand der Aszites der Patientin, der Zustand besserte sich in so hohem Grade, dass Patientin nun ihrem Berufe nachgehen kann.



Es sei gern zugegeben, dass der Fall einzigartig ist, er zeigt aber doch die Schwierigkeit der Diagnose bei diesen Krankheiten. Zwar sind hier perihepatitische Beläge vorhanden, sie haben aber, wie die Zeichnung zeigt, durchaus nicht dasselbe Aussehen wie in allen den übrigen Fällen der genannten Krankheit. Dass die Stauung nicht die Hauptursache des Aszites der Patientin gewesen ist, geht teils daraus hervor, dass Herztonika keine Wirkung auf den Aszites der Patientin ausübten, teils daraus, dass der Aszites mit einem Schlage verschwand, nachdem ihr Ovarialkystom durch Operation beseitigt worden war. Eine wie grosse Rolle die gleichzeitig vorkommende Bauchfelltuberkulose bei der Rückbildung ihres Aszites gespielt hat, ist natürlich unmöglich zu entscheiden. Die praktische Erfahrung hat ja gelehrt, dass Bauchfelltuberkulose oft nach einer Entleerung des Exsudates durch Operation zur Heilung gelangt. Soviel glaube ich jedoch sagen zu dürfen, dass durch die Laparoskopie das Interesse für den Fall in hohem Grade erhöht worden ist, und letzthin durch die mittels dieser Methode erhaltenen Resultate hat die Patientin frühzeitig eine Behandlung erhalten, die ein besseres Resultat ergeben hat, als es auf anderem Wege zu erreichen gewesen wäre.

In einem anderen Falle (Nr. 19) wies der Patient ein Symptomenbild auf, das am meisten für Leberzirrhose sprach. Patient war 67 Jahre alt und hatte während einer längeren Reihe von Jahren in allerdings geringem Grade Alkoholmissbrauch betrieben; dazu kam, dass von den Brustorganen her keine Symptome vorlagen. Die Bauchsymptome bestanden in einem rasch rezidivierenden Aszites von niedrigem Eiweissgehalt, sowie einer mässigen Vergrösserung der Leber. Für die Pick sche Krankheit sprach nur die in der Anamnese vorkommende Allgemeininfektion, die dem Zustande vorausgegangen war, in welchem sich Patient im Krankenhause befand. In diesem Falle wurde bei der Laparoskopie eine ausgebildete „Zuckergussleber" angetroffen. Der diagnostische Nutzen der Laparoskopie in diesem Falle ist augenfällig.

In einem dritten Falle (Nr. 20) war die Diagnose gleichfalls ziemlich unsicher. Es bestanden hier eine bedeutende Lebervergrösserung und Aszites von Exsudatnatur, aber keine Symptome vom Herzen her. Dagegen wurden spärlich Tuberkelbazillen in Sputum und Aszites gefunden. Es schien daher ziemlich klar, dass eine tuberkulöse Peritonitis vorlag. Auch wenn die Ätiologie hiermit als gelöst betrachtet werden darf, so muss man doch zugestehen, dass der rasch rezidivierende Aszites wie auch die Lebervergrösserung bei der genannten Diagnose schwer erklärlich waren. Den



weiteren Details, die die Laparoskopie hier geliefert hat, kommt daher ein grosses Interesse zu. Die vergrösserte Leber zeigte eine unebene Oberfläche mit teils deutlichen perihepatitischen Flecken, teils eigentümlichen grauweissen, gallertigen Knötchen auf begrenzten Stellen der Leber. Es ist möglich, dass letztere Tuberkelknötchen sind, obwohl sich ein entscheidender Beweis dafür nicht erbringen lässt. Ein Kollege, dem ich sie zeigte, hielt sie für Lymphzysten. In der Bauchhöhle im übrigen fand sich eine chronische Peritonitis, aber ohne Fibrinadhärenzen und ohne Zeichen von Tuberkulose. In den sechs Fällen von Tuberculosis peritonei, über die weiter unten berichtet werden wird, war es leicht, Tuberkelknötchen nachzuweisen. Das Aussehen der chronischen Peritonitis hier stimmte durchaus nicht mit dem bei den obenerwähnten Fällen von tuberkulöser Peritonitis überein, sondern mit dem bei den übrigen Fällen von Pickscher Krankheit. Hier hat die Laparoskopie diese verwickelten Verhältnisse nicht aufklären können, sie hat aber doch in wesentlichem Grade unsere Kenntnis erweitert und damit auch das Interesse an diesem Falle erhöht. Wegen verschiedener Erklärungsmöglichkeiten verweise ich auf spezielle Epikrise zu diesem Falle.

Von typischen Fällen Pickscher Krankheit liegen fünf vor. In zweien derselben, wo die Laparoskopie bei zwei verschiedenen Gelegenheiten ausgeführt wurde, ist unter anderem ein grosser Unterschied in der Ausbreitung des Prozesses beobachtet worden. In dem einen Falle (Nr. 16) konnte ich bei der ersten Untersuchung nur unbedeutende perihepatitische Flecke wahrnehmen. Ferner fanden sich in die Tiefe gehende isolierte Herde mit Einsenkung der Oberfläche. Ein Jahr später hatte ich Gelegenheit, denselben Patienten von neuem zu laparoskopieren. Es zeigte sich nun, dass die perihepatitischen Flecke eine bedeutend grössere Ausbreitung besassen als das erste Mal, so dass man nun von einer „Zuckergussleber“ sprechen konnte.

Grosses Interesse bietet auch Fall 18 dar. Hier sprach die Anamnese in ziemlich hohem Grade für eine Polyserositis, allerdings kompliziert mit starkem Alkoholmissbrauch. Bei der ersten Untersuchung im Januar 1911 findet man eine augenfällige chronische Peritonitis mit Hyperämie von Därmen und Peritoneum parietale. Die Leber war beträchtlich vergrössert, die Kapsel erschien diffus verdickt, nirgends aber konnte man perihepatitische Flecke wie im vorhergehenden Falle finden. 7 Monate später erneute Laparoskopie. In der Zwischenzeit hatte sich der Zustand des Patienten eher etwas gebessert als verschlechtert. Bei der Laparoskopie fand ich die ganze



obere Fläche der Leber mit einer dicken Schwiele bedeckt, und die Leber schien geschrumpft zu sein, indem die obere Leberfläche sich als etwas eingesenkt erwies. Es erscheint recht bemerkenswert, dass in so kurzer Zeit so grosse Veränderungen entstanden waren, da kaum anzunehmen ist, dass ich sie hätte übersehen können, wenn sie das erste Mal schon vorhanden gewesen wären. Durch die Laparoskopie hat man in diesen Fällen in eingehenderer Weise als vorher die Entwickelung der Krankheit verfolgen können.

Pathogenetische Gesichtspunkte.

Obwohl man lediglich auf Grund der laparoskopischen Erfahrungen natürlich sich nicht über die Natur dieser Symptomenkomplexe äussern kann, glaube ich doch, dass sie gewisse wertvolle Auskünfte liefert, besonders betreffs des Auftretens der perihepatitischen Beläge in den früheren Stadien der Krankheit. Die Ätiologie in bakterieller Hinsicht ist wahrscheinlich wechselnd; allein bei den hier behandelten Fällen ist an Tuberkulose, Syphilis, rheumatische Infektion zu denken.

Unsere Auffassung von der Natur dieser Krankheit stützt sich hauptsächlich auf pathologisch-anatomische Untersuchungen an Sektionsmaterial. Die Erfahrungen, die man hierbei gewonnen, beziehen sich im allgemeinen auf weit vorgeschrittene Fälle, und über frühere Stadien sind meines Wissens kaum systematische Untersuchungen angestellt worden. Für die Beurteilung frühzeitiger Fälle können nun diese Beobachtungen bei den Laparoskopien ein Interesse besitzen. Auf alle die Theorien einzugehen, die für die Entstehung des Pickschen Symptomenbildes aufgestellt worden sind, würde hier zu weit führen. Ich behandle hier nur kurz diejenigen von ihnen, die durch die Beobachtungen, die ich bei den Laparoskopien gemacht habe, direkt berührt werden.

Eine Theorie, der viele in der einen oder anderen Form sich angeschlossen haben, ist die von Pick[1]) selbst dargestellte, die in grösster Kürze folgende ist: Zwei verschiedene Komponenten wirken zur Entstehung der Krankheit zusammen. Zuerst entsteht die Perikarditis und verursacht Störungen der Zirkulation. Die Folge hiervon sind Stauungsleber und Aszites. Durch die oft wiederholten Entleerungen entsteht eine chronische Peritonitis. Nach Hess[2]) soll dies so vor sich gehen, dass die Stauung irritierend auf die

[1]) Pick, Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 29, 1896.

[2]) Hess, Über Stauung und chronische Entzündung in der Leber und den serösen Höhlen. Habilitationsschrift, Marburg 1902.



Gewebe wirkt und hierdurch allmählich die chronische Peritonitis ausgelöst wird, die zur Bildung der Beläge auf der Leber führt.

Ich will nicht leugnen, dass gewisse klinische Beobachtungen, z. B. die Bies[1]), für eine derartige Entstehungsweise sprechen. In den oben geschilderten Fällen habe ich vergebens nach einer Stütze für eine derartige Theorie gesucht.

Betrachtet man den Fall, der am frühesten nach dem Ausbruch der Krankheit während des Stadiums, in welchem allgemeine Ödeme und nur geringe Mengen Aszites vorhanden sind, untersucht worden ist (Nr. 21, doch nicht sicher Pick scher Krankheit), so findet man doch auch hier schon entzündliche Veränderungen. Die Leber ist zwar gross und ähnelt einer Stauungsleber, am Rande aber finden sich eine Reihe kleiner weisser Herde, die nicht durch Stauung haben verursacht sein können; der Eiweissgehalt ist hoch, Runebergs Probe fällt positiv aus, und auch die Viszera zeigen eine leichte Injektion der feinsten Gefässe, schon jetzt auf einen entzündlichen Prozess deutend. In anderen frühen Fällen (Nr. 16, 20) findet man eine Leber, die zwar einer Stauungsleber ähnelt, aber mit isolierten Herden teils in Form perihepatitischer Flecke, teils in Form von Herden, die in die Tiefe des Organs zu dringen scheinen. Ausserdem ist sowohl in diesen wie in allen übrigen Fällen eine chronische Peritonitis vorhanden.

Wäre die Stauung das auslösende Moment, so wäre es eigentümlich, dass die Krankheit schon in den oben erwähnten frühen Stadien in Form lokaler Herde mit Einsenkungen der Leberoberfläche auftritt. Eine Stauung sollte mehr eine allgemeine Reizung und diffuse Ausbreitung der Veränderungen hervorrufen.

Auch die Lebervergrösserung scheint mir nicht dadurch erklärt zu sein, dass sie vollständig oder hauptsächlich auf einer Stauung beruhen soll. In gewissen Fällen (Nr. 19, 20) findet sich kein nachweisbares Vitium, und auch funktionell lässt sich keine Schwäche des Herzens konstatieren. Und doch zeigen diese Fälle keinen prinzipiellen Unterschied im Aussehen der Leber gegenüber denn, wo ein Vitium vorhanden ist. Auch in den Fällen mit schwerem Vitium erhält man nicht dasselbe klinische Bild wie bei „gewöhnlicher" Stauungsleber. Empfindlichkeit über dem Organ findet sich nicht in nennenswertem Grade, und die subjektiven Symptome vom Herzen her sind unbedeutend. Im Laufe der Jahre nehmen die Zirkulations-

[1]) Bie, Nordisk tidskrift för terapi. Juli 1911.

störungen zu. Und doch findet man bei den Sektionen jener Oberflächenveränderungen an der Leber, während oft das Leberparenchym fast normal ist. Die Leber ist dann oft bis auf die Hälfte ihrer normalen Grösse verkleinert. Wäre die Stauung die Hauptsache gewesen, so sollte man eine „Cirrhose cardiaque" antreffen. Aus diesen Gründen halte ich es für wenig wahrscheinlich, dass die Stauung einen Hauptfaktor für die Entstehung der Lebervergrösserung darstellt.

Die andere noch vorliegende Möglichkeit ist die, dass die Lebervergrösserung durch eine diffuse chronische Hepatitis hervorgerufen wäre. Auch hierbei erscheint es eigentümlich, dass dieselbe verschwinden und das Leberparenchym so unbeschädigt zurücklassen kann, wie man es zuweilen bei den Sektionen findet. Ohne positive Beweise hierfür liefern zu können, halte ich aber doch diese letztere Erklärung für die ansprechendste. In dieser Ansicht bestärken mich Mitteilungen von Herrn Prof. Henschen, der bei seinen klinischen Beobachtungen, die bisher noch nicht publiziert sind, denselben Eindruck erhalten hat.

Therapeutische Gesichtspunkte.

Obwohl die Therapie dieser Fälle streng genommen ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit liegt, will ich doch mit einigen Worten dieselbe berühren. Nachdem durch die Laparoskopie die klinische Diagnose sichergestellt worden, hat man seine ganze Aufmerksamkeit der Behandlung zuwenden können.

In den Fällen, wo die Ätiologie mit einiger Wahrscheinlichkeit hat festgestellt werden können, ist eine Therapie auf dieser Basis versucht worden. So ist die antiluetische Behandlung in Fall 15 eingeleitet worden, jedoch ohne erkennbare Wirkung.

In Fall 20 wurden während einer kürzeren Periode schwache Tuberkulindosen gegeben. Das Resultat war, dass man eine raschere Zunahme des Aszites der Patientin erhielt, und möglich ist auch, dass die Beobachtung einer lokalen Reaktion, dass die Leber durch eine grössere Dosis Tuberkulin an Grösse zunahm, richtig ist. Im grossen und ganzen hat man in diesen Fällen keine Besserung durch eine Therapie auf ätiologischer Grundlage erzielt.

In einem Falle (Nr. 16) wurde chirurgische Behandlung versucht; zuerst wurde eine Kardiolyse wegen der Herzbeschwerden des Patienten ausgeführt. Es zeigte sich, dass dies eine unzweideutige Besserung des Allgemeinzustandes herbeiführte, konnte aber nicht die Neubildung des Aszites verhindern. Einige Monate später wurde Talmas Operation ausgeführt, jedoch ohne nachweisbaren Effekt,



und bei meiner später ausgeführten Laparoskopie konnte ich keine neugebildeten Gefässe finden. Doch darf man aus einer negativen Angabe in dieser Richtung nicht allzuviel schliessen. Auch kann ich theoretisch keinen Anlass zur Vornahme der Talmaschen Operation bei dieser Krankheit finden. Diese Operation bezweckt ja, kurz gesagt, Kollateralgefässe zwischen dem Pfortadersystem und dem übrigen Venenkreislauf herzustellen und dadurch die Stauung in den überfüllten Pfortaderzweigen zu vermindern. Einen Stauungsaszites kann man auf diese Weise zum Verschwinden bringen. Bei der Pickschen Krankheit hat man mehr als bei Zirrhosen im allgemeinen mit einem Exsudat im Peritoneum zu tun, und die Stauung ist wahrscheinlich nicht das Hauptsächliche. Von der Herstellung von Kollateralgefässen hat man sich daher wahrscheinlich geringe Wirkung zu versprechen.

Das grösste Interesse bei der vorliegenden Zusammenstellung hat die interne Behandlung. Die Versuche mit Herztonika und Diuretin haben hier wie im allgemeinen vollständig negatives Resultat gehabt. Aufmerksamkeit verdienen dagegen die Versuche mit Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr, einer sogen. Trockendiät nach Oertel. Diese Behandlung, die allerdings recht anstrengend für den Patienten ist, haben vor allem dänische Forscher zur Anwendung gebracht. Prof. Finsen, der selbst an dieser Krankheit litt, gelang es durch diese Diät, einen wesentlichen Rückgang oder wenigstens einen Stillstand in der Neubildung seines Aszites zu erreichen, so dass nur alle ein oder zwei Jahre eine Entleerung nötig war. Auch Faber[1]), Flöystrup und Scheel[2]), sowie Bie berichten über verhältnismässig günstige Resultate. In der deutschen Literatur habe ich diese Behandlung nicht erwähnt gefunden (Sinnhuber).

In vier Fällen habe ich diese Behandlungsmethode versucht; in zweien der Fälle mit einigermassen gutem Resultat. In dem einen Falle (Nr. 16) hatte man zuerst Kardiolyse und Talmas Operation ausgeführt, und zwar mit sichtlichem Erfolg, es war aber nicht gelungen, die Neubildung seines Aszites zu verhindern. Durch Trockendiät gelang dies dagegen sofort. In den vier Monaten, während welcher Zeit der Patient diese Diät beobachtete, sind Bauchumfang und Gewicht auf demselben Punkt stehen geblieben, und Patient hat laut brieflichen Mitteilungen sich bedeutend wohler gefühlt.

In Fall 18 führte Trockendiät eine Besserung des Zustandes während einiger Monate herbei, und der Aszites blieb während dieser

[1]) Hospitalstidende 1904. Nr. 22.

[2]) Ugeskrift for läger 1904, pag. 1015.

Zeit ziemlich konstant. Dann hörte Patient mit der Diät auf, und das Resultat war, dass sein Aszites rasch wieder zunahm.

Endlich habe ich dieselbe Diät in noch zwei Fällen (Nr. 19, 20) versucht, jedoch ohne welchen Erfolg. Die Patienten hatten ein so starkes Bedürfnis zu trinken, dass jede Einschränkung schwere Leiden verursachte.

Mein Gesamteindruck von dieser Behandlung ist daher der, dass man in gewissen Fällen, wo der entzündliche Prozess nicht besonders heftig ist, ziemlich gute Resultate mit Trockendiät erhalten kann. In anderen Fällen stellen sich ihrer Durchführung unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg.

III. Fälle von Leberlues.

Fall 23. O. B., 34 Jahre, Serafimerlazarett, Mediz. Klin. I, Nr. 504, 1908. Alcoholismus chron. + Lues hepatis.

In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Hygienische Verhältnisse gut. In den letzten 10 Jahren ziemlich beträchtlicher Alkoholmissbrauch. Im Alter zwischen 20 und 30 Jahren hatte Pat. wiederholte Gonorrhöen. Im Juni 1908 begann Pat. an schlechtem Appetit zu leiden, ausserdem begann der Bauch anzuschwellen. Pat. hatte saures Aufstossen und dann und wann morgens Erbrechen. Anfang September 1908 wurde Pat. luetisch infiziert. Ungefähr einen Monat hiernach traten zahlreiche papulo-nekrotische Geschwüre auf, zuerst an den Unterschenkeln, dann an den Armen und schliesslich auf dem ganzen Körper. Im Herbste nahm der Bauch höchst beträchtlich an Umfang zu und im November begannen auch die Füsse anzuschwellen. Erst im November wandte sich Pat. an einen Arzt und wurde mit Hg behandelt. Am 16. XII. wurde Pat. in das hiesige Krankenhaus aufgenommen.

Allgemeinzustand schlecht. Starke Dyspnoe. Bauch kolossal aufgetrieben, 148 cm Umfang. Ödeme um die Malleolen herum. Über den ganzen Körper verstreut ein- bis zweipfennigstückgrosse Effloreszenzen, sowie kleinere Geschwüre mit scharfen Rändern. Unbedeutender Ikterus. Vom Herzen nichts Bemerkenswertes. Spuren von Eiweiss im Harn, sowie vereinzelte Zylinder. $25^1/_2$ Liter Aszites wurden entleert; Eiweissgehalt $2^1/_2$%. In dem Sediment vereinzelte Endothelzellen und rote Blutkörperchen, spez. Gew. 1,015. Die Leber fühlte man nun deutlich ungefähr 5 cm unter dem Brustkorbrande, sie war fest, knotig uneben und unempfindlich. Milz nicht deutlich palpabel. Dämpfung etwas vergrössert. Wassermann pos.

Hg- und JK-Behandlung wurde eingeleitet, Pat. brach aber die Behandlung nach 5 Injektionen ab. Der Allgemeinzustand besserte sich etwas, die Flüssigkeit in der Bauchhöhle aber bildete sich rasch zurück und am 10. I. 1909 wurden 23 Liter Aszites entleert. Am 11. I. verliess Pat. das Krankenhaus. Seitdem sind noch zwei Entleerungen von ungefähr derselben Menge Aszites mit je 1 Monat Zwischenzeit vorgenommen worden. Bei Untersuchung der Bauchorgane war es klar, dass die Leber jedesmal kleiner geworden war. Die Hautaffektionen waren Ende März vollständig geheilt. Die antiluetische Behandlung war während dieser Zeit sehr unregelmässig, bestehend in einer Hg-Injektion jedesmal, wenn der Aszites abgelassen wurde, und Jodkalium in



der zwischenliegenden Zeit. Seit März ist eine Entleerung nicht mehr nötig gewesen, doch ist bei Untersuchungen im Juni fortgesetzt Aszites, wenn auch nicht so hochgradiger wie früher, konstatiert worden. Die Leber ist undeutlich palpabel, hart, nicht empfindlich.

Während der folgenden 1½ Jahre verlor ich Pat. aus dem Auge und erst im Januar 1911 wurde er wieder ins Serafimerlazarett wegen Delirium tremens aufgenommen. In der Zwischenzeit hatte Pat. keine antiluetische Behandlung erhalten, wohl aber seinen Alkoholmissbrauch fortgesetzt.

Allmählich war ohne Ablassen aller Aszites verschwunden und bei Untersuchung im Januar 1911 war ein solcher nicht nachzuweisen. Die Leber war als eine diffuse Resistenz bei tiefem Atmen palpabel. Milz nicht palpabel. Im übrigen nichts von Interesse.

Am 2. I. 1911 Laparoskopie. Da die Bauchwand sehr schlaff war, wurde eine Saugmannsche Nadel durch eine aufgehobene Falte der Bauchwand eingeführt, darauf Luft eingeblasen und schliesslich der gröbere Trokar und das Laparoskop eingeführt.

Die Leber erscheint nicht deutlich vergrössert, der Rand ist stumpf und deformiert. So findet sich stellenweise eine deutliche Andeutung von Gelapptheit, jedoch sehr unregelmässig, so dass eine grössere Ähnlichkeit mit Hepar lobatum als mit einer Laennecschen Leberzirrhose besteht (Fig. 3). Die einzelnen Lappen sind von wechselnder Grösse, aber mit glatter Oberfläche. Auf der oberen Leberfläche scheint die Kapsel stellenweise verdickt mit zerstreuten weissen perihepatitischen Belägen von wechselnder Grösse (Fig. 3). Links vom Lig. teres sieht man auf der Leber einen grösseren perihepatitischen Fleck mit unregelmässigen Konturen, aber scharf begrenzt und von glänzend weisser Farbe. Auf dem Peritoneum parietale sind keine Veränderungen nachzuweisen.

Epikrise. Der Laparoskopie verdankt man in diesem Falle praktisch wichtige Aufschlüsse. Patient gibt an, dass er im September 1908 luetisch infiziert worden sei, und schon im Dezember desselben Jahres kommt er mit zahlreichen luetischen Geschwüren und Effloreszenzen, einem kolossalen Aszites (25,5 Liter), sowie einer ziemlich stark vergrösserten Leber (5 cm unterhalb des Brustkorbrandes) ins Krankenhaus. Die Deutung dieser Symptome ist ziemlich schwer. Es lässt sich wegen des hochgradigen Alkoholmissbrauchs des Patienten nicht leicht entscheiden, ob die Lebervergrösserung auf der Wirkung des Alkohols (Zirrhose im Schwellungsstadium) oder auf Lues beruht. Es wurde daher angenommen, dass es sich um eine diffuse interstitielle Hepatitis analog den Hautveränderungen handelte. Doch war es unmöglich, eine Zirrhose auf alkoholischer Basis allein oder als Komplikation auszuschliessen.

Der weitere Verlauf hat jedoch gezeigt, dass Patient trotz der sehr unvollständigen Behandlung seinen Aszites vollständig los geworden ist. Ferner hat die Leber deutlich an Grösse abgenommen, was ebensogut nach alkoholischer wie nach luetischer Ätiologie hat eintreten können.

Das gleichzeitige Verschwinden der Lebervergrösserung mit den übrigen luetischen Symptomen spricht allerdings für die letztere Ätiologie.

Bei der 2 Jahre später ausgeführten Laparoskopierung kann man ein beginnendes Hepar lobatum sowie perihepatitische Schwielen, dagegen keine augenfälligen Zeichen von Zirrhose konstatieren.

Dieser Befund spricht dafür, dass das vorhergehende Krankheitsbild des Patienten, die vergrösserte Leber und der Aszites, der Hauptsache nach auf Lues beruht haben. Es sind oberflächliche Prozesse gewesen mit der gewöhnlichen Lokalisation um das Suspensorium hepatis herum, begleitet von einer mehr oder weniger diffusen Infiltration in die Tiefe, die die Lebervergrösserung verursacht hat.

Fall 24. K. H., Ehefrau, 46 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 356, 1911.

Lues hepatis (Gummata).

Als Kind ist Pat. gesund gewesen, desgleichen während der Wachstumsjahre. Mit 20 Jahren verheiratete sie sich und hat 10 Partus durchgemacht, darunter 2 Totgeburten. Lues wird verneint.

Vor 4 Jahren traten auf der rechten Seite des Gesichts einige Effloreszenzen auf, die bei interner Behandlung heilten. Kurze Zeit danach bemerkte Pat. zum erstenmal eine Verhärtung im oberen Teile des Epigastriums, die druckempfindlich war und eine Zeitlang ziemlich heftige Schmerzen verursachte. Im übrigen keine Beschwerden vom Verdauungskanal her. Durch „Magenmedizin" besserte sich der Zustand der Pat. und erst Weihnachten 1910 kehrten die Symptome in derselben Weise wieder und die Verhärtung nahm beträchtlich an Grösse zu. Der Allgemeinzustand verschlechterte sich auch. Abmagerung.

Aufgenommen in die mediz. Klinik des Serafimerlazaretts am 3. IV. 1911.

Allgemeinzustand herabgesetzt. Beträchtliche Abmagerung. Von den Brustorganen her nichts von Interesse. Bauch weich mit schlaffen Bauchdecken. Die Leber hinabgesunken und vergrössert. Obere Grenze im 5. Interstitium, untere Grenze in der Mamillarlinie 3,5 cm unterhalb des Brustkorbrandes, in der Mittellinie 8 cm unterhalb des Proc. xiphoideus. Leberrand stumpf mit einer empfindlichen, gut hühnereigrossen, abgegrenzten, etwas erhabenen Geschwulst auf der rechten Seite. Die Leberoberfläche fühlt sich auch im übrigen nicht völlig eben an. Kein Ikterus. Milz nicht palpabel. Im übrigen nichts Bemerkenswertes. 6. IV. Wassermann positiv.

1. IV. Laparoskopie: Einstich mit dünner stumpfer Nadel durch eine Falte der Bauchwand, danach Aufblasen und schliesslich Einführung des groben Trokars, sowie des Kystoskops.

Das Peritoneum erweist sich hierbei empfindlicher als gewöhnlich, jedoch nicht in solchem Grade, dass Pat. den Eingriff nicht ohne Schwierigkeit vertrug. Die Leber kommt sofort in das Gesichtsfeld, da sie sich ziemlich weit in die Bauchhöhle hinabbuchtet, vor allem ihr rechter Lappen. Der Rand ist überall ziemlich stumpf. Der hinabragende rechte Lappen zeigt eine ziemlich normale untere und vordere Oberfläche mit gewöhnlicher Leberfarbe. Auf der



oberen vorderen Fläche dagegen sieht man ganz vorn verzweigte, ziemlich breite perihepatitische Züge, die weiter aufwärts in eine grauweisse, unebene Fläche von ungefähr 10 cm Durchmesser (im Laparoskop geschätzt) übergehen. Die Leberfarbe ist hier vollständig verschwunden und deutliche Ausläufer in normales Gewebe finden sich nach verschiedenen Richtungen hin. Auf der einen Seite grenzt die Geschwulst an die Gallenblase, die nichts Bemerkenswertes aufzuweisen scheint, auf der anderen an das Suspensorium hepatis. Auf dem linken Leberlappen sieht man an mehreren Stellen kleinere grauweisse Züge im Parenchym, sowie auch begrenzte Knoten an der Oberfläche. Nahe dem Suspensorium auf dieser Seite findet sich ein oberflächlicher, erhabener, grauweisser Belag, von dessen einem Rande aus breite Adhärenzen zum Zwerchfell hinziehen.

Auf den beiden Leberlappen sieht man hier und da Furchen, die den Beginn der Bildung eines Hepar lobatum andeuten.

Das Peritoneum parietale deutlich hyperämisch.

Nach dem Eingriff keine nennenswerte Beschwerden.

Epikrise. Diese vereinzelte Beobachtung von Lebersyphilis besitzt unstreitig recht grosses Interesse. Durch den Ausfall der Wassermannschen Reaktion war es bereits entschieden, dass es sich um diese Krankheit handelte, und man konnte auf Grund der Palpationsbefunde sich eine Vorstellung von den Veränderungen bilden. Die Laparoskopie vermittelte jedoch eine detaillierte Kenntnis von der Ausbreitung der Veränderungen auf einem Teil der Leberoberfläche. Eines scheint mir hierbei von Interesse zu sein. Gleichzeitig damit, dass man „floride" Gummata an einer Stelle findet, findet man in der Nähe tiefe Furchen, also Verhältnisse, die darauf hindeuten, dass der luetische Prozess nicht gleichzeitig überall sich entwickelt hat, sondern dass der gegenwärtigen Eruption Gummata vorausgegangen sind, die bereits resorbiert und geschrumpft sind und zu dem beginnenden Hepar lobatum Anlass gegeben haben.

Schliesslich hat dieser Fall einen augenfälligen Unterschied im Aussehen gegenüber den bösartigen Geschwülsten aufgewiesen. Man findet hier diffuse, baumförmig verzweigte Ausläufer auf der Oberfläche von den grösseren Lebergummata aus.

Bei den Fällen von Leberkrebs, die ich beobachtet habe, sieht man breite Züge und Übergänge zu benachbarten Metastasen. In diesem und dem vorhergehenden Falle dagegen viele Oberflächenveränderungen, perihepatitische Flecke oder Einsenkungen. Bei Cancer hepatis hat man Parenchymveränderungen, mit Ausbuchtungen oder durch die Leberkapsel hindurchschimmernden Geschwülsten.

Fall 25. B. H., Feiler, 40 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 165, 1911.

Nephritis chron. + Hepar lobatum + Ascites chylosus.



Vor 20 Jahren zog sich Pat. Lues zu und wurde unvollständig behandelt. Vor 2 Jahren Schmerzen in der Magengrube und Erbrechen. Beträchtliche Abmagerung. Pat. wurde deshalb 1 Monat lang im Krankenhaus behandelt. Nach der Entlassung arbeitete er 3 Monate. Dann trat Anschwellung der Beine auf, Pat. wurde müde und matt, oft Diarrhöe und Erbrechen. Keine Schmerzen. Pat. wurde am 27. XII. 1909 wiederum ins Krankenhaus aufgenommen. Hier wurde Probelaparotomie gemacht, wobei ein Hepar lobatum, sowie eine Narbe nach einem Ulkus angetroffen wurde, die den Magen mit dem Pankreas verlötete. Hg-Behandlung. Am 18. III. 1910 wurde Pat. aus dem Krankenhause entlassen. Der Harn enthielt $7^0/_{00}$ Eiweiss. Pat. hielt sich 8 Wochen auf dem Lande auf, wobei er sich verhältnismässig wohl fühlte, und arbeitete dann bis März 1911. Zu dieser Zeit begannen die Beine wiederum anzuschwellen und Pat. müde und matt zu werden. Aufnahme am 21. IV. 1911.

Befund am 21. IV. 1911. Allgemeinzustand schlecht. Beine geschwollen. Aszites, doppelseitiger Hydrothorax. Das Herz zeigt nichts Bemerkenswertes. Blutdruck max. 116, min. 78. Leber eben noch am Brustkorbrande palpabel; ziemlich fest. Milz nicht nachweisbar vergrössert. Im Harn $11^0/_{00}$ Eiweiss, zahlreiche körnige Zylinder. W a s s e r m a n n positiv.

Am 29. IV. Laparozentese mit Entleerung von 11 Liter chylösem Aszites vom spez. Gew. 1,013. Eiweissgehalt 1,5%. Der Aszites enthält in reichlicher Menge Fett.

Bei der Laparoskopie findet man die Leber deutlich vergrössert; die Oberfläche ist knotig mit ziemlich tiefen Einsenkungen, auf deren Grunde grauweisse Bindegewebszüge zu sehen sind. Die einzelnen Höcker sind rund und zeigen gewöhnliche Leberfarbe; keine augenfällige Verdickung der Kapsel. Der ganze sichtbare Teil der Leber ist in der eben beschriebenen Weise verändert. Gerade gegenüber der Narbe in der Bauchwand finden sich breite Adhärenzen an den Därmen und es scheint, als wenn auch der Magen daran interessiert wäre. Die Dünndärme sind hyperämisch, mit geschlängelten kleinen Gefässen, letzteres stärker ausgeprägt als ich es in irgend einem der vorhergehenden Fälle gesehen habe. Das Oment ist sehr blass. Das Peritoneum parietale zeigt gleichfalls vermehrte Gefässinjektion. Jedoch muss betont werden, dass die Hyperämie mehr durch Stauung als durch Entzündung hervorgerufen zu sein scheint.

Die gewöhnliche Besserung trat nach dem Ablassen des Aszites ein, aber bereits am 12. V. wurden wieder 3 Liter Aszites von demselben Aussehen wie vorher entleert; Eiweissgehalt 1,37%, spez. Gew. 1,011.
Nieren und am 27. V. 1911 trat Exitus ein.

Der Zustand verschlechterte sich wegen der schlechten Funktion der Nieren und am 27. V. 1911 trat Exitus ein.

Bei der Sektion fand man ein Hepar lobatum, ganz entsprechend dem, was man bei der Laparoskopie gefunden hatte. Ausserdem fand man hier und da auf den Därmen quergehende, perlbandähnliche weisse Stränge, erweiterte Chylusgefässe.

E p i k r i s e. Man fand bei der Laparoskopie in diesem Falle ein schönes Hepar lobatum, das allerdings schon zuvor bei einer Operation nachgewiesen worden war. Ausserdem wurden einige Verwachsungen zwischen Därmen und einer Narbe in der vorderen

Bauchwand konstatiert. Das zweifellos Interessanteste in diesem Falle waren die erweiterten Chylusgefässe. Diese wurden nicht entdeckt, was wahrscheinlich darauf beruht, dass ich der Prüfung der Därme nicht genügende Aufmerksamkeit zuwandte. Ich wage diese Vermutung, da ich in einem anderen Falle von Carcinosis peritonei ganz ähnliche charakteristische weisse, perlbandähnliche Stränge wie in diesem Fall gefunden habe.

Meine Erfahrung betreffs der Laparoskopie bei Lues hepatis beschränkt sich auf lediglich 3 Fälle. Praktischen Wert hatte nur die Beobachtung im ersten Falle. Es war nämlich nicht klar, ob die Lebervergrösserung auf einer Zirrhose auf Alkoholbasis oder auf einem luetischen Prozess beruhte. Mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit wurde auf Grund des Laparoskopiebefundes angenommen, dass die Veränderungen hauptsächlich auf Lues beruhen.

IV. Fälle von Stauungsleber.

Fall 26. A. D., 38 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 480, 1911.

Vit. org. cord. (Stenosis et insuff. valv. mitral. et insuff. valv. aortae) + Endocard. reccur. + Aszites + Anasarca + Stasis hepatis.

Vor 4 Jahren Erkältung mit „Stichen" in der Brust. Pat. wurde oft durch Husten belästigt, einigemal hustete Pat. reines Blut aus. Bei ärztlicher Untersuchung zeigte es sich, dass sie an Herzfehler litt. Im November 1910 Herzinkompensation, die sich bei Digitalis besserte. Während 1911 wiederholte Inkompensationen. Pat. wurde mit grossen allgemeinen Ödemen am 23. X. ins Krankenhaus aufgenommen.

Befund am 23. X. Allgemeinzustand sehr schlecht. Allgemeine Ödeme. Aszites.

Herz bedeutend vergrössert mit den gewöhnlichen Symptomen der oben erwähnten Klappenfehler. Bedeutende Arrhythmie. Schwere subjektive Symptome.

Bauch aufgetrieben, 110 cm Umfang. Leber vergrössert, reicht bis 2 cm unterhalb des Brustkorbrandes. Milz nicht nachweisbar vergrössert. Harn ohne Eiweiss und reduz. Substanz.

Am 24. X. Laparozentese mit Entleerung von 9 Liter serösem Aszites.

Bei der Laparoskopie findet man die Leber bedeutend vergrössert. Die Oberfläche ist leicht uneben mit kleinen Einziehungen und mit deutlichen Pulsationen.

Pat. ertrug ohne Schwierigkeit das Lufteinblasen, das jedoch mit einem gewissen Risiko verbunden war, da die Luft natürlich sich in den oberen Teilen der Bauchhöhle ansammelte und das Zwerchfell nach oben drückte, was möglicherweise eine Erschwerung der Herztätigkeit zur Folge haben konnte. Keine Beschwerden nach dem Eingriff.

Trotz Stimulantien und Herztonika starb Pat. am 10. XI. 1911.



Bei der Sektion erhielt man eine Bestätigung der Laparoskopiediagnose. Typische Stauungsleber mit Induration.

Fall 27. M. K. G., Ehefrau, 57 Jahre. A. F. I. Ö., Nr. 200, 1911.

Vit. org. cordis + Tabes dorsalis + Aszites.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Vor 5 Jahren Gelenkleiden, wobei die meisten Gelenke von der Krankheit befallen wurden. Lues unbekannt. Alkoholmissbrauch wird verneint. In den letzten Jahren hat Pat. ein schlechtes Herz gehabt; sie hat leicht Atemnot bekommen und oft Schmerzen in der Herzgegend gehabt. Sie ist wegen Herzfehlers mehrmals im Krankenhaus behandelt worden, hat jedoch nie Aszites gehabt. Im letzten Monat beträchtliche Verschlechterung; allgemeine Ödeme sind aufgetreten und der Zustand war bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 24. II. 1911 sehr schlecht.

Bei Untersuchung findet man eine bedeutende Vergrösserung des Herzens, hauptsächlich nach links hin (1 cm medianwärts von der vorderen Axillarlinie). An der Spitze hört man ein deutliches systolisches Blasen, sowie über der Aorta sowohl ein systolisches als ein diastolisches Blasen. Starke Arrhythmie.

Bauchumfang 98 cm; die gewöhnlichen Zeichen freier Flüssigkeit.

Pat. ist über der Leber empfindlich. Die absolute Leberdämpfung reicht bis 2 cm unterhalb des Brustkorbrandes. Nichts deutlich zu palpieren. Im übrigen fehlen bei Pat. Reflexe, Pupillen klein und reaktionslos.

Am 7. III. Laparozentese. Etwa 4 Liter Aszites wurden entleert. Bei der Laparoskopie sah man die Leber etwas vergrössert mit stumpfem Rande. Die Oberfläche war unbedeutend kleinhöckerig uneben. Auf der linken Seite der Leber sah man 2 schmale Adhärenzen, die den Leberlappen nach dem Peritoneum parietale hin emporgehoben hielten. Auf der rechten Seite nahe dem Lig. suspensorium einige vereinzelte Adhärenzen, sowie weiter rechts in der Gallenblasengegend zahlreiche Adhärenzen, die von dem Leberrande zur Bauchwand hinziehen. Die Wand der Gallenblase erschien verdickt mit Adhärenzen nach verschiedenen Richtungen hin. Im übrigen keine Veränderungen.

Am 21. III. starb Pat. Bei der Sektion fand man mit den oben beschriebenen im Detail übereinstimmende Verhältnisse.

Epikrise. Man war in diesem Falle ungewiss, ob ausser dem Herzfehler der Patientin auch Leberzirrhose vorlag. Die Laparoskopie zeigte, dass keine Zirrhose vorhanden war. Welches die Ursache der Leberveränderungen, speziell der zahlreichen Adhärenzen, gewesen ist, lässt sich unmöglich jetzt entscheiden. Patientin ist ja sicherlich luetisch infiziert gewesen, Gummata aber oder Einschnürungen an der Leber, die für Leberlues sprächen, wurden nicht angetroffen. Dagegen gab Patientin bei der Untersuchung auf direktes Befragen an, dass sie vor vielen Jahren heftige Schmerzen in der rechten Seite gehabt habe, die vom Arzt als auf Gallenstein beruhend aufgefasst wurden. Die ausgebreiteten Verwachsungen um die Gallenblase herum sprechen auch hierfür.

Fall 28. O. H. Th., Arbeiter, 41 Jahre. A. F. I., Nr. 564, 1911.

Myocarditis chron. + Albuminuria + Cirrhosis hepatis + Hydrothorax bil.



Anamnese unvollständig. Seit vielen Jahren ziemlich hochgradiger Alkoholmissbrauch. Keine früheren Krankheiten von Interesse. Vor $2^1/_2$ Monaten Atemnot und Anschwellung der Beine, weshalb Pat. im Krankenhaus behandelt wurde. Nach der Entlassung arbeitete Pat. 1 Monat lang, musste dann aber wegen Atemnot und Anschwellung der Beine aufhören. Pat. wurde am 14. VI. 11 in A. F. I. Ö. aufgenommen.

Allgemeinzustand schlecht. Dyspnoe; Ödeme des Bauchs und der Beine. Herz nach links hin vergrössert, Grenze 1 cm nach aussen von der Mammillarlinie, nicht nach rechts hin. Töne unrein; Arrhythmie ziemlich hochgradig; über den Lungen hört man zahlreiche Rasselgeräusche und Rhonchi; Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der Basis beider Lungen. Bauch aufgetrieben mit den gewöhnlichen Zeichen von Aszites. Ganz oben im Epigastrium palpiert man eine harte Leberresistenz. Im Harn Spuren von Eiweiss: $^1/_4{}^0/_{00}$.

Am 26. VI. Laparozentese; 4 Liter Aszites wurden entleert. Bei der Laparoskopie erwies sich die Leber als von ziemlich normaler Grösse. Farbe dunkelbraun mit kleineren graulichen Flecken auf der Oberfläche. Rand stumpf, Oberfläche eben ohne zirrhotische Einziehungen. Gallenblase normal. Nichts Abnormes von den übrigen Teilen der Bauchhöhle her.

Vorübergehende Besserung nach der Entleerung. Dann kehrte der Aszites und die übrigen Ödeme wieder zurück, der Allgemeinzustand verschlechterte sich und Pat. starb am 2. VIII. 1911.

Bei der Sektion fand man eine hochgradige Myokarditis mit allgemeiner Stauung in den Organen. Die Leber war eine Stauungsleber, zeigte aber keine Zirrhose.

Epikrise. Es war in diesem Falle unsicher, ob es sich lediglich um einen unkompensierten Herzfehler oder um einen solchen, mit Leberzirrhose kombiniert, handelte. Das Krankheitsbild lieferte für keines von beiden einen entscheidenden Beweis. Die Laparoskopie sprach für Stauung ohne Zirrhose, was auch durch die Sektion bestätigt wurde.

Fall 29. W. B., Ehefrau, 76 Jahre. A. F. I., Nr. 1068, 1910.

Myocarditis chron. + Stasis hepatis.

Seit mehreren Jahren leidet Pat. an Herzfehler (Myokarditis), der in letzterer Zeit Zeichen von Inkompensation aufgewiesen hat.

Pat. wurde am 15. X. in schlechtem Zustande mit bedeutender Atemnot aufgenommen. Bei Untersuchung des Herzens bedeutende Vergrösserung bis hin zur Axillarlinie. Dumpfe Töne mit bedeutender Arrhythmie. Periphere Arteriosklerose. Keine Ödeme. Kein Aszites. Leber 3—4 Finger breit unterhalb des Brustkorbrandes palpabel, empfindlich. Spuren von Eiweiss im Harn.

Am 18. X. Laparoskopie. Die Leber mit stumpfem Rande, etwas pulsierend, uneben; die Oberfläche mit Zeichnung, ähnlich einer Stauungsleber. Sonst nichts von Interesse.

Pat. starb nach 14 Tagen. Bei der Sektion konnte man die Richtigkeit der Laparoskopiediagnose konstatieren.

Die oben relatierten 4 Fälle von Stauungsleber besitzen an sich ein verhältnismässig unbedeutendes Interesse. In 2 derselben



war man unsicher, ob nicht gleichzeitig Leberzirrhose vorlag. Die Laparoskopie zeigte, dass, den oberflächlichen Veränderungen nach zu urteilen, keine Zirrhose vorhanden war. Von Interesse ist dagegen, dass in sämtlichen 4 Fällen die darauffolgende Sektion im einzelnen die Angaben bestätigt hat, die man bei der Laparoskopie erhalten hatte.

In einem Falle (Nr. 27) kamen zahlreiche Adhärenzen in der Gallenblasengegend vor, und auf näheres Befragen berichtete die Patientin, dass sie vor vielen Jahren Schmerzen in der rechten Seite des Bauches gehabt hatte, die damals als Gallensteinleiden gedeutet worden waren.

V. Fälle von Tuberculosis peritonei.

Fall 30. K. A. N. M., Konditoreilehrling, 16 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 455, 1910.

Tuberculosis peritonei.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen, nur hat er oft an schlechter Verdauung gelitten.

Die jetzige Krankheit begann in den ersten Tagen des November 1910 nach einer Erkältung. Der Stuhlgang wurde träge und der Bauch gespannt und aufgetrieben, dann und wann Bauchgrimmen. Pat. fühlte sich matt und kraftlos. Er wurde in die mediz. Abteilung am 26. XI. 1910 aufgenommen.

Befund am 26. XI.: Allgemeinzustand ziemlich gut. Pat. ist schmächtig gebaut, mit blasser Gesichtsfarbe. Temperatur wechselnd, bisweilen 38° oder mehr, bisweilen subnormale Temperatur.

Der Bauch ist immer noch aufgetrieben, etwas gespannt, nirgends empfindlich. Umfang 77 cm in der Nabelebene. In den lateralen Teilen unbedeutende Dämpfung, die sich bei verschiedenen Lagen ändert. Schwacher Wellenschlag. Keine Vergrösserung innerer Organe nachweisbar.

Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes. Ophthalmoreaktion pos. Kein Eiweiss im Harn.

Am 30. XI. Laparozentese und Laparoskopie. Entleerung von 1250 ccm sämiger, grüngelber, opaleszierender Flüssigkeit, enthaltend 6‰ Eiweiss, vereinzelte Endothelzellen und Blutkörperchen.

Die Laparoskopie ergab folgendes Resultat: Auf dem Peritoneum parietale grosse, ausgebreitete, unregelmässige Flecke von hellerer Farbe teils oben, teils unten in der Bauchhöhle. Rechts oben entdeckte man eine grössere Infiltration desselben gefässarmen, blassen Gewebes. An derselben sind einige Darmschlingen mit breiten Adhärenzen fixiert. Weiter links sieht man eine lange, fadenförmige, weisse Fibrinadhärenz von einem weissen erhabenen Fleck der eben erwähnten Art auf dem Peritoneum parietale nach einer Darmschlinge hinziehen. Im unteren Teile der Bauchhöhle mehrere Verwachsungen. Alle Dünndärme zeigen lebhafte Peristaltik und sind diffus hyperämisch. Hier und da trifft man vereinzelte linsen- bis erbsengrosse Knoten auf der Darmserosa an.

Während der folgenden Zeit blieb der Zustand des Pat. unverändert. Der Allgemeinzustand war ziemlich befriedigend, abgesehen davon, dass die Verstopfung hartnäckig bestehen blieb. Das Gewicht hielt sich gleichfalls auf



derselben Höhe. Der Bauch nahm auf ungefähr denselben Umfang wie vorher zu (76 cm). Dämpfung stellte sich wieder in der linken Seite ein mit Andeutung von Wellenschlag.

Am 22. XII. erneute Laparozentese mit Entleerung von etwa 1200 ccm Aszites, sowie Laparoskopie.

Bei der Untersuchung zeigten sich jetzt die Veränderungen weiter vorgeschritten; auf dem Peritoneum parietale war das normale Aussehen über den grösseren Teil hin verschwunden. Deutliche erhöhte, hellere Knötchen mit breiten Zügen traten überall hervor; ferner war eine allgemeine Hyperämie des Peritoneums zu konstatieren. Die Darmschlingen waren in bedeutend höherem Grade hyperämisch und rauh als das vorige Mal. Die Knoten auf denselben und die Verwachsungen waren gleichfalls zahlreicher. Der Gesamteindruck war daher, dass der Zustand sich verschlechtert hatte. Die sichtbaren Darmschlingen zeigten ziemlich lebhafte Peristaltik.

Während des folgenden Monats blieb der Zustand des Pat. auf demselben Punkte stehen. Der Aszites verschwand, weshalb meines Erachtens ein weiterer Eingriff mit zu grossem Risiko verbunden gewesen wäre. Erst nach einigen weiteren Monaten begann der Allgemeinzustand sich zu bessern, und gegenwärtig ist Pat. auf und symptomenfrei.

Epikrise. Mehrere Umstände sind in diesem Fall von Interesse. Patient zeigte bei der Aufnahme das Bild einer Tuberculosis peritonei, bei der jedoch die klinischen Symptome ziemlich leicht waren: eine lästige Verstopfung sowie Zeichen einer unbedeutenden Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle.

Bei der ersten Untersuchung erhielt man eine Bestätigung der zuvor nur wahrscheinlichen Diagnose; typische Knoten sah man auf der Darmserosa, ferner erhielt man den Eindruck, dass der Prozess ziemlich ausgebreitet war in Form von zerstreuten Herden hier und da in der Bauchhöhle sowie vereinzelter Verwachsungen zwischen den Därmen.

Während des folgenden Monats lässt sich klinisch keine Veränderung im Zustande des Patienten nachweisen, weder zum Besseren noch zum Schlechteren. Bei einer darauf vorgenommenen Untersuchung zeigte es sich, dass der Prozess sichtlich weiter vorgeschritten war. Leider war es unmöglich, die Untersuchung zu wiederholen, da der Aszites des Patienten verschwand und der Zustand sich besserte.

Fall 31. A. R., Arbeiter, 34 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 529, 1910.

Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen. Im Alter von 22 Jahren hatte er Lungenentzündung und vor einem Jahre einen kurzdauernden Luftröhrenkatarrh.

Die gegenwärtige Krankheit begann vor ungefähr 6 Wochen mit diffusen Schmerzen im Bauche. Der Stuhlgang wurde träge, kein Appetit. Kein Erbrechen. Pat. hörte vor 3 Wochen zu arbeiten auf. Bedeutende Abmagerung. Mattigkeit. Pat. wurde in die mediz. Klinik am 14. XI. 1911 aufgenommen.

Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Fieber 38,5°—39°. Pat. ist mager, geringe Lymphadenitis in den Leisten.

Bauch aufgetrieben mit deutlichen Zeichen von Aszites, doch keine Geschwülste palpabel. Unbedeutende Empfindlichkeit bei Palpation. Starke Ophthalmoreaktion. Nichts Abnormes von den Brustorganen her.

Am 5. I. 1911 Laparozentese. 2000 ccm Aszites von grünlich fluoreszierender Farbe.

Laparoskopie: Überall auf dem Peritoneum parietale Knoten und Unebenheiten. Wenn man das Kystoskop nahe an das Peritoneum hält, treten die Knoten mit grauweissem bis gelblichem Zentrum, sowie gruppenweise angeordnet hervor. Das ganze Peritoneum parietale ist beträchtlich verändert, entzündet, mit zahlreichen Knoten. An gewissen Stellen sind benachbarte Dünndärme durch breite fibrinöse quergehende Bänder miteinander verwachsen (Taf. III, Fig. 5); Peristaltik gering. An anderen Stellen ziehen schmale Bänder vom Peritoneum parietale zu dem Oment (Taf. II, Fig. 4), welches hier und da unregelmässige Geschwülste bildet.

Nach der Laparoskopie liess ich die Luft in der Bauchhöhle verbleiben.

An den folgenden Tagen war keine deutliche Veränderung zu beobachten. Der Zustand des Pat. war andauernd so schlecht, dass man jeden Tag den Tod erwarten konnte.

Nach einer Woche hatte sich wieder etwas Exsudat gebildet, weshalb eine neue Entleerung und Untersuchung stattfand. Im grossen und ganzen waren die Veränderungen dieselben, ausgenommen dass die Hyperämie um die tuberkulösen Knoten herum deutlich geringer war als das erste Mal. Man hatte den Eindruck, dass der Prozess im Rückgang begriffen war.

Auch diesmal liess ich die Luft in der Bauchhöhle zurück. Während der folgenden Wochen konnte man auch eine wenigstens vorübergehende Besserung im Zustande des Pat. konstatieren mit Abnahme des Fiebers und etwas gehobenem Allgemeinzustand. Nach 14 Tagen (22. XI.) verliess Pat. das Krankenhaus und hat seitdem nichts mehr von sich hören lassen.

Epikrise. Die Laparoskopie hat in diesem Falle die Richtigkeit der Diagnose bestätigt und auch einigermassen gezeigt, welche Ausbreitung der tuberkulöse Prozess hat. Ausserdem gewährt sie in gewissem Grade Aufschlüsse über die Einwirkung der Behandlung. Hier wurde Lufteinblasen in die Bauchhöhle angewendet. Über die Wirkung derselben kann man sich noch nicht aussprechen, sie scheint aber doch darauf hinzudeuten, dass die alte Auffassung von der günstigen Einwirkung der Luft auf die tuberkulöse Peritonitis richtig ist.

Fall 32. S. A. L., 39 jährige Frau. A. F. I., Nr. 269. 1911.

Peritonitis tbc. + Tuberculosis pulmonum.

Anamnese unvollständig. Pat. ist im allgemeinen kränklich gewesen. Sie ist in diesem Krankenhaus 1904 wegen Hysterie, sowie 1906 wegen Anämie behandelt worden. Weihnachten 1910 begann Pat. müde und matt zu werden, verlor den Appetit und hatte oft Diarrhöe. Sie wurde daher am 25. II. 1911 in A. F. I. aufgenommen.



Allgemeinzustand ziemlich herabgesetzt. Fieber ungefähr 38°. Bei Untersuchung der geringen Organe findet man geringe Dämpfung über der rechten Spitze, sonst normale Verhältnisse. Bauch mässig aufgetrieben; keine Zeichen von Aszites.

Pat. wurde zuerst mit Fe und As behandelt, ohne dass Besserung eintrat. Am 16. III. wurde sie wegen infizierter Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle operiert. Ungefähr am 10. IV. beginnt Pat. über diffuse Schmerzen im ganzen Bauche zu klagen, welch letzterer etwas aufgetrieben ist. Nirgends eine abnorme Resistenz.

Bei Untersuchung am 3. V. findet man deutlich aufgetriebenen Bauch mit Dämpfung in den Flanken, sowie undeutlichem Wellenschlag.

Am 12. V. Laparozentese, wobei 1100 ccm Aszites entleert wurden. Bei der Laparoskopie sah man zahlreiche, gruppenweise angeordnete tuberkulöse Knoten auf den Dünndärmen. Keine Verlötungen zwischen den Därmen. Auf benachbarten Teilen des Oments kommen gleichfalls zahlreiche Knoten vor, während man auf dem Peritoneum parietale keine finden konnte. Einen bestimmten Eindruck von der Ausbreitung des Prozesses erhielt man nicht, weil die Lampe mitten während der Untersuchung erlosch.

Die Luft wurde nach dem Eingriff in der Bauchhöhle belassen und während der nächsten Zeit konnte man eine wenigstens subjektive Besserung konstatieren. Der Aszites der Pat. kehrte nicht zurück, und da die ursprünglich eingeführte Luft resorbiert wurde, war es später nicht mehr möglich, eine neue Laparoskopie auszuführen. Der Zustand verschlechterte sich in der folgenden Zeit immer mehr und am 20. I. 1912 starb Pat. cachectio modo.

Bei der Sektion fand man eine ausgebildete Tuberculosis peritonei, sowie ausserdem Tuberkulose in Dünndärmen und Lungen.

Fall 33. M. E., Plätterin, 26 Jahre. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 450, 1911.

Tuberculosis peritonei et pulmonum.

In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Pat. ist als Kind stets gesund gewesen. Im Alter von 16 Jahren exsudative Pleuritis. Gleichzeitig hatte Pat. an den Unterschenkeln Erythema nodosum. Nach 8 Tagen war Pat. wiederhergestellt. Hygienische Verhältnisse gut.

Die jetzige Krankheit begann erst vor ungefähr 14 Tagen, indem Übelkeit und Kopfschmerzen, sowie Schmerzen im Bauche unmittelbar nach dem Essen auftraten. Keine Empfindlichkeit; auch kein Erbrechen. Gleichzeitig begann der Bauch anzuschwellen. Leichtes Fiebergefühl. Keine Verdauungsstörungen. Pat. wurde am 24. VII. 1911 ins Krankenhaus aufgenommen.

Allgemeinzustand gut. Keine Abmagerung. Fieber abends 39°. Bei Untersuchung der Brustorgane findet man keine Veränderungen. Der Bauch ist stark aufgetrieben, Umfang 88 cm. Nirgends Empfindlichkeit. Keine nachweisbare Vergrösserung von Leber oder Milz. Die gewöhnlichen Zeichen von Aszites vorhanden.

Am 25. VII. Laparozentese mit Entleerung von 7 Liter seröser, grünschillerndem Aszites. Eiweissgehalt 4,2%. Zahlreiche Lymphozyten im Sediment. Bei der Laparoskopie sieht man sogleich eine intensive Injektion auf dem Peritoneum parietale, und hier und da erblickt man zerstreute grauweisse Knoten, umgeben von einer hyperämischen Zone. Alle Dünndärme sind zu einer zusammenhängenden Masse verwachsen. Die einzelnen Darmschlingen

mit breiten, gallertigen Membranen aneinander befestigt. Deutliche Peristaltik indessen vorhanden. Auf den Darmschlingen selbst findet man zahlreiche grauweisse Knoten. In der ganzen Bauchhöhle sieht man derartige Veränderungen bis hinauf auf der Leber, die im übrigen nicht verändert zu sein scheint.

Nach der Laparoskopie liess ich die Luft in der Bauchhöhle verbleiben und füllte alle 3 Tage während 2 Wochen je $^1/_2$ Liter Luft nach. Der Allgemeinzustand besserte sich etwas. In der Bauchhöhle konnte man kein neues Exsudat nachweisen.

Am 5. VIII. bekam Pat. Stiche in der linken Seite, und bei Untersuchung der Brustorgane findet man Zeichen eines kleineren Exsudats in dieser Seite. Auch hörte man vereinzelte harte Rasselgeräusche über der Mittelpartie der genannten Lunge. Nach einer Woche waren diese Symptome zurückgegangen. Auf der Röntgenphotographie sah man vereinzelte fleckige Verdichtungen.

Der Allgemeinzustand der Pat. besserte sich jedoch rasch. Nach einer Woche wurde Pat. fieberfrei. Keine Neubildung von Aszites. Am 5. X. wurde Pat. entlassen, nachdem sie 8 kg an Gewicht zugenommen hatte. An den Lungen hörte man auf der linken Hinterseite vereinzelte harte Rasselgeräusche; vom Bauch her waren keine Veränderungen nachzuweisen.

Fall 34. J. J., Laufbursche, 14 Jahre. Mediz. Klinik V des Serafimerlazaretts, Nr. 207, 1911.

Tuberculosis peritonei + Pleuritis exsudativa dx.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Als Kind gesund, abgesehen von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten. Hygienische Verhältnisse gut.

Im Juni 1911 begann Pat. sich schwach und matt zu fühlen, er bekam Schüttelfrost und Schmerzen im linken Arm, dann auch Stiche in der linken Seite der Brust. Das Fieber stieg auf 41°. Pat. lag 3 Wochen lang zu Bett. Seit dieser Zeit hat sich Pat. nicht mehr völlig gesund gefühlt. 14 Tage vor der Aufnahme bemerkte die Mutter, dass der Bauch des Pat. beträchtlich aufgetrieben war und dass er an den folgenden Tagen noch an Umfang zunahm. Mattigkeit und Schüttelfrost traten hinzu. Keine nennenswerten Verdauungsstörungen. Träger Stuhlgang.

Pat. wurde am 12. IX. 1911 ins Krankenhaus aufgenommen.

Allgemeinzustand ziemlich gut. Fettpolster etwas reduziert. Temperatur 38°—39°.

Bei Untersuchung der inneren Organe findet man bei den Lungen normale Verhältnisse mit Ausnahme der unteren hinteren Teile der rechten Lunge, wo Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch erhalten wird. Nirgends Rasselgeräusche. Über dem Herzen hört man ein schwaches systolisches Blasen; geringe Vergrösserung des Herzens nach links hin.

Der Bauch ist stark aufgetrieben, Umfang 79 cm, mit deutlichen Zeichen von Aszites und ohne nachweisbare Vergrösserung der Bauchorgane. Harn normal. Diazoreaktion pos.

Am 14. IX. Laparozentese. 3250 ccm seröser grünschillernder Aszites wurde abgelassen; spez. Gew. 1,021, Eiweissgehalt 7‰. Im Sediment hauptsächlich Lymphozyten und rote Blutkörperchen. Runebergs und Rivaltas Proben positiv. Keine Tuberkelbazillen gefunden.

Bei der Laparoskopie waren die Därme stark hyperämisch mit zahlreichen kleinen grauweissen Knoten von dem bei Tuberkulose gewöhnlichen Aussehen. Das Oment ist stark infiltriert, mit grauweissen Knoten auf der Oberfläche.



Ganz rechts ist es mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Peritoneum parietale gleichfalls stark injiziert, mit Knötchen auf der Oberfläche, die jedoch nicht sicher Tuberkelknötchen zu sein schienen. Auch hier wurde die Luft in der Bauchhöhle zurückgelassen. Pat. wurde mit Aspirin 1 × 4 vom 13. IX.—18. IX. behandelt. Am 23. IX. wurden 600 ccm schwach mit Blut vermischtes Exsudat aus der rechten Pleura abgelassen; spez. Gew. 1,022, Eiweissgehalt 7%. Im Sediment hauptsächlich Lymphozyten.

Thorakoskopie. Die Beweglichkeit des Kystoskops ist wegen der emporgeschobenen Lage des Zwerchfells in hohem Grade beschränkt. Die Pleura parietalis ist hyperämisch ohne deutliche Fibrinbeläge. Zahlreiche grauweisse etwas erhobene Flecke, die an gewissen Stellen vereinzelt liegen, an anderen dagegen miteinander konfluieren (Fig. 14). Die Lunge ist nicht sichtbar. Von dem Zwerchfell erhielt man kein klares Bild.

Während der folgenden Tage hielt sich der Zustand ziemlich stationär. Am 28. IX. erhielt Pat. Emulsio Morrhuae 1 × 3. Anfangs verschlechterte sich der Zustand unter Zunahme des Aszites, ganz plötzlich aber geschah ein Umschlag mit rascher Besserung. Pat. wurde am 13. XI. als gebessert entlassen.

Bei der Entlassung war keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle nachzuweisen, und von den Brustorganen her war nur eine leichte Dämpfung ganz unten auf der rechten Lunge zu verzeichnen. Diazoreaktion beim Harn negativ.

Epikrise: Auch in diesem Falle war es in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine Tuberculosis peritonei vorlag. Zwar bestand ein leichter Herzfehler (Mitralisinsuffiziens), ein Gedanke an z. B. Picksche Krankheit oder Stauungsaszites konnte nicht ernstlich in Frage kommen. Man hatte in diesem Falle eine grosse Ausbreitung des tuberkulösen Prozesses sowohl im Peritoneum als in der Pleura und dennoch auffallend rasche Heilung.

Fall 35. A. J., Ehefrau, 26 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 113, 1912.

Eines von den Geschwistern der Pat. leidet an Knochentuberkulose.

Pat. ist bis zur gegenwärtigen Krankheit stets gesund gewesen. Kurz vor Weihnachten 1911 begann Pat. Schmerzen und Unbehagen im Leibe zu fühlen. Sie vertrug jedoch alles Essen gut mit Ausnahme von Kaffee und fetten Speisen. Der Bauch begann anzuschwellen. Schlechter Appetit und Abmagerung traten hinzu. Aufnahme ins Krankenhaus am 16. II. 1912.

Befund bei der Aufnahme: Allgemeinzustand gut. Fettpolster und Muskulatur etwas reduziert. Von Brustorganen her nichts Bemerkenswertes. Bauch stark aufgetrieben, Umfang 84 cm. Wellenschlag.

Am 17. II. Laparozentese mit Entleerung von 2600 ccm grünlichem Aszites: spez. Gew. 1,021, Eiweissgehalt 5%.

Bei der Laparoskopie sieht man eine intensive Hyperämie auf dem Peritoneum parietale mit ziemlich zahlreichen Fibrinadhärenzen. In dem oberen Teile der Bauchhöhle hat man ausgebreitete Verwachsungen zwischen Viszera und vorderer Bauchwand, was zur Folge hat, dass man die Leber nicht sehen kann. Zahlreiche Tuberkelknötchen auf Därmen und Peritoneum parietale.

Die Luft wurde in der Bauchhöhle belassen, Nachfüllungen aber nicht vorgenommen. Der Zustand hat sich während des Aufenthaltes im Krankenhause rasch gebessert.

Bei diesen 6 Fällen von Tuberculosis peritonei hat die Laparoskopie nicht sonderlich viel Neues in diagnostischer Hinsicht zutage gefördert. In sämtlichen Fällen lag die Diagnose Tuberculosis peritonei am nächsten, wenn sie vielleicht auch nicht immer völlig sicher gewesen ist. Durch die Laparoskopie hat sie in allen Fällen eine weitere Sicherstellung erfahren, indem deutliche tuberkelähnliche Knötchen in sämtlichen Fällen beobachtet worden sind.

Bezüglich der Ausbreitung der oberflächlichen Veränderungen vermag man auf diesem Wege gleichfalls zu einer Vorstellung zu gelangen. Aus dem laparoskopischen Bilde einen Schluss zu ziehen, wie die tuberkulöse Affektion in ihrer Gesamtheit sich verhält, ist natürlich nur in gewissem Grade angängig. Besonders wenn man eine grosse Ausbreitung von tuberkulösen Knoten und Verwachsungen findet, muss man dies als ein weniger günstiges Zeichen betrachten. Das gleiche gilt für die Besserungen oder Verschlechterungen, die man von der einen zur anderen Laparoskopie beobachten kann und die mit grösster Vorsicht beurteilt werden müssen.

In technischer Hinsicht ist der Eingriff ziemlich leicht. Es ist gewöhnlich durchaus nicht schwer, isolierte oder gruppenweise angeordnete Knoten oder Fibrinadhärenzen zu finden, die, allem nach zu urteilen, Tuberkelknoten sind. Dagegen glaube ich, dass man ziemlich vorsichtig bei der Einführung des Trokars sein muss. Gerade bei Tuberculosis peritonei finden sich oft Verlötungen zwischen Darm und Bauchwand. Ich sehe daher bei dieser Krankheit mit grösster Sorgfalt zu, dass ich den Eingriff nur dort mache, wo ich Dämpfung finde, und wo dieselbe sich auch bei Lageveränderungen verschiebt.

Ich habe in diesen Fällen bei meinen Laparoskopien die Luft in der Bauchhöhle zurückgelassen, um ihre therapeutische Einwirkung zu untersuchen. Nach der Ansicht älterer Chirurgen soll eben der Luftzutritt zum Peritoneum einen günstigen Einfluss auf die Heilung ausüben. In allen meinen Fällen bis auf einen ist die Verbesserung rasch vor sich gegangen, so dass jedenfalls wohl eine schädliche Einwirkung des Luftzutritts ausgeschlossen werden kann. Ob die Patienten einen wirklichen Nutzen davon gehabt haben, wage ich in Anbetracht des geringen Umfanges meines Materials nicht zu entscheiden.



IV. Cancer ventriculi et hepatis.

Fall 36. S. V. F., Arbeiter, 49 Jahre. A. F. I., Nr. 802, 1910.

Cancer ventriculi et hepatis.

Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen. Erst seit 3 Monaten Symptome von den Bauchorganen her. Pat. hat eine zunehmende Anschwellung des Bauches bemerkt mit Gefühl der Spannung und etwas Schmerzen. Kein Erbrechen, kein Ikterus.

Befund am 5. VIII. 1910: Allgemeinzustand schlecht. Kachexie.

Bauch beträchtlich aufgetrieben mit grossen hervortretenden Venen. Schmerzen im Bauche. Leber vergrössert bis ungefähr zur Nabelebene in der Mammillarlinie. Aszites.

Im Harn, dessen Tagesmenge etwa 300—500 ccm beträgt, Spuren von Eiweiss mit zahlreichen Zylindern.

Am 10. VIII. Laparozentese mit Entleerung von 3 Liter opaleszierender gelber Flüssigkeit mit einem Eiweissgehalt von 1,6%.

Bei der Laparoskopie zeigte sich das Peritoneum normal. Leber mit scharfem Rande, normale Farbe, Zeichnung undeutlich. Auf der Oberfläche der Leber oft zusammenfliessende, zugleich aber wohlbegrenzte, oft schwach erhabene Flecke. An anderen Stellen konnte man derartige Bildungen unter einer dünnen Schicht des Parenchyms liegen sehen. Gefässreichtum gross. Sowohl auf der Ober- als auf der Unterseite der Leber fanden sich diese Bildungen. Die Gallenblase sah man deutlich als eine runde, weisse, hühnereiähnliche Bildung am vorderen Leberrande. Der Magen war nicht mit Sicherheit zu erkennen.

Pat. starb am 18. VIII. Bei der Sektion fand man eine bedeutend vergrösserte Leber (3—4 kg) mit zahlreichen grauweissen Knoten, auf diesen typische Krebsnabel. Sie waren gefässreich und einige ganz unter der Oberfläche, doch aber durch das Parenchym hindurchschimmernd, wie oben beschrieben. Die Gallenblase lag bei Eröffnung der Bauchhöhle genau wie oben angegeben. Der Magen erwies sich als unter die Leber emporgezogen und mit der vorderen Fläche an derselben fixiert. Hier sass die Ursprungsgeschwulst, die eine kaum kinderhandgrosse, teilweise ulzerierende Infiltration am Magen bildete.

Fall 37. H. K. O., 43 jähriger Mann. A. F. I., Nr. 705, 1910.

Cancer ventriculi et hepatis.

Seit ungefähr einem Jahre leichte Verdauungsbeschwerden, die jedoch vor 3 Monaten in hohem Grade zugenommen haben. Starke Abmagerung. In der letzten Zeit Empfindlichkeit und Schmerzen nach dem Essen und später Erbrechen.

Befund am 20. VII. Allgemeinzustand sehr herabgesetzt, Pat. fast in Agonie. Beträchtliche Kachexie, sowie intensiver Ikterus. Von den Zirkulations- und Atmungsorganen her nichts von Interesse. Der Bauch eingesunken ausser über der Lebergegend, die deutlich vorgewölbt ist. Dieselbe hat die Form der Leber und erscheint in geringem Grade uneben. Deutliche Geschwülste nicht palpabel. Keine Empfindlichkeit. Kein Aszites. Der Harn enthält Spuren von Eiweiss nebst Gallenfarbstoffen.

Am 26. VII. Laparoskopie. Leberoberfläche bunt mit grossen runden, weissen, etwas erhabenen Flecken, die ohne Schwierigkeit als Krebsgeschwülste



zu erkennen sind. Leberzeichnung im übrigen normal. Peritoneum normal. Nach der Laparoskopie lag Pat. in dem gleichen halb verwirrten Zustande wie vorher und starb dann 2 Tage später am 28. VII.

Bei der Sektion fand man eine bedeutend vergrösserte Leber mit zahlreichen Metastasen von ganz demselben Aussehen wie im Laparoskop. Peritoneum normal. Am Magen an seiner Curvatura minor eine ungefähr zweimarkstückgrosse, 1 cm dicke krebsige Infiltration. In der Bauchhöhle dagegen traf man eine grosse Blutung an, $^1/_2$—1 Liter Blut, und bei näherer Untersuchung der Einmündungsstelle des Trokars in die Bauchhöhle findet man diese weit offen und mit Blutgerinnsel ausgefüllt. Eine Ursache für die Blutung war nicht nachzuweisen. Die Viszera zeigte keine Verletzung.

Epikrise. In diesem Falle, wo die Diagnose Cancer ventriculi et hepatis schon zuvor sicher war, wurden die Leberveränderungen durch die Laparoskopie und später auch durch die Sektion bestätigt.

Letztere zeigte, dass der Eingriff hier eine ziemlich schwere Komplikation hervorgerufen hatte, die wenigstens wahrscheinlich den Tod beschleunigte, nämlich die nicht unbedeutende Blutung in der Bauchhöhle. Sie rührt so gut wie sicher von der Wunde in der Bauchwand her. Das Risiko in dieser Beziehung ist ja dasselbe wie bei gewöhnlichen Aszitesentleerungen. In diesem besonderen Falle hat sicherlich der fast agonale Zustand des Patienten eine Rolle gespielt, indem die Gewebe nicht dieselbe Elastizität hatten wie unter normalen Verhältnissen. Dazu kommt, dass Patient einen sehr hochgradigen Ikterus hatte. Die klinische Erfahrung lehrt, wie leicht ikterische Patienten bluten. Die Blutung hätte leicht vermieden werden können, wenn, während die Luft noch in der Bauchhöhle ist, in die Bauchwand eine oder mehrere tiefe Nähte durch die Muskulatur gelegt worden waren. Solange die Luft noch in der Bauchhöhle ist, ist ja die Gefahr, einen Darm zu verletzen, minimal. Nach Ablassen der Luft kann man leicht die Nähte anziehen und so mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Nachblutung verhindern.

Fall 38. O. E. B., Marqueur, 58 Jahre. Mediz. Klin. V des Serafimerlazaretts, Nr. 251, 1910.

Cancer ventriculi + Metastases hepatis + Cirrhosis hepatis.

In hereditärer Hinsicht nichts von Interesse. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Lues wird verneint. Alkoholmissbrauch seit dem Alter von 20 Jahren.

Die jetzige Krankheit begann im Herbst 1910. Der Bauch begann anzuschwellen und wurde druckempfindlich, besonders auf der rechten Seite. Appetit schlecht. Abmagerung.

Befund am 15. XI. 1910. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Keine deutliche Kachexie. Keine Anämie.

Herz mit akzentuiertem 2. Aortaton und Pulsationen im Jugulum. Rigide Radialarterien. Wassermann negativ.

In der Fossa supraclavicularis eine vergrösserte und harte Lymphdrüse. Bauch aufgetrieben, Umfang 95 cm in der Nabelebene. Hautvenen erweitert,



deutliche Zeichen von Aszites. Leber vergrössert, unterer Rand in der Mammillarlinie 7 cm unterhalb des Brustkorbrandes. Konsistenz fest, Oberfläche grobknotig, Rand uneben. Milz nicht palpabel. Harn eiweissfrei.

Am 15. XI. Laparozentese. Entleerung von etwa 4 Liter Aszites. Bei Laparoskopie sieht man die Leber bedeutend vergrössert, mit stumpfem Rande. Rechts ist die Oberfläche mehr unregelmässig mit höckeriger Oberfläche, einer Laennecschen Zirrhose ähnelnd. Links sieht man grosse helle, erhabene Flecke, zweifellos Krebsmetastasen. Das Peritoneum mit deutlich vermehrtem Gefässreichtum.

Am 2. XII. starb Pat. Die Sektion bestätigte, was man bei der Laparoskopie gefunden hatte: ein Leberkrebs (primärer), kombiniert mit einer typischen Laennecschen Zirrhose.

Fall 39. A. E. J., Arbeiter, 65 Jahre. A. F. I., Nr. 1199, 1910.

Cancer ventriculi et hepatis.

Seit ungefähr 1 Jahr hat Pat. Magensymptome gehabt, obwohl keine schweren; kein Erbrechen, dagegen Appetitlosigkeit und bedeutende Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 16. XI. 1910. Allgemeinzustand schlecht. Kachexie.

Bei Untersuchung des Bauches zeigt sich die Leber bedeutend vergrössert, fast bis zur Nabelebene, sowie mit deutlichen palpablen Geschwülsten versehen. Unbedeutender Aszites.

Am 20. XI. Entleerung von 2000 ccm Aszites von gelblicher opaleszierender Farbe. Bei der Laparoskopie sah man deutliche Geschwülste in der Leber, sich über die Oberfläche erhebend, sowie mit etwas hyperämischer Randzone. Die Leber wies im übrigen kleinere Verdickungen in der Kapsel auf, sowie bei starker Vergrösserung eine netzförmige Zeichnung auf dem Parenchym. Von Magen und Darmkanal her war nichts von Interesse nachzuweisen.

Pat. starb am 23. XI. Die Sektion lieferte eine Bestätigung für das, was man bei der Laparoskopie gefunden hatte. Abgesehen von den grossen massiven Geschwülsten erwies sich die Leber als eine Stauungsleber, was zu der netzförmigen Zeichnung Anlass gegeben hatte.

Fall 40. J. E. C., 72 jährige Frau. A. F. I., Nr. 761, 1908.

Cancer ventriculi, peritonei et hepatis.

Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen bis zu den letzten Monaten, wo sie ziemlich stark abgefallen ist. Bedeutende Abmagerung. Seit 1 Monat begann der Bauch anzuschwellen.

Befund bei der Aufnahme am 18. VI. 1910: Allgemeinzustand schlecht. Kachexie. Bauch beträchtlich aufgetrieben, Umfang 78 cm. Wellenschlag. Matter Ton überall ausser im Epigastrium. Bei Probefrühstück Retention, keine HCl. Uffelmann positiv.

Am 26. VI. Laparozentese und Laparoskopie. Entleerung von 4500 ccm Aszites mit 3% Eiweiss.

Bei der Laparoskopie war die Leber klein, atrophisch mit einigen an einer Stelle deutlich hervortretenden Knoten; an einer anderen Stelle mehrere in einer Reihe. Unterhalb der Leber sah man eine dicke Darmschlinge, die durch eine schmale Adhärenz mit der vorderen Bauchwand verwachsen war. Die Oberfläche war unregelmässig, die Wand erschien dick und rigid. Unterhalb dieses Teiles sah man Därme von gewöhnlichem Aussehen, oft mit ziem-

lich lebhafter Peristaltik. An einigen Stellen kleinere Knötchen auf der Darmserosa. Das Peritoneum parietale zeigte einen ziemlich wechselnden Gefässreichtum, bisweilen mit sehr zahlreichen Gefässen, bisweilen mit relativ ausgedehnten gefässarmen Partien. Auch erschien die Oberfläche nicht ganz eben.

Am 15. VII. wiederum Laparozentese und Laparoskopie. Entleerung von 5 Liter Aszites. Bei der Laparoskopie erhielt man dasselbe Resultat wie das erste Mal.

Pat. wurde dann in ein anderes Krankenhaus übergeführt und starb dort. Sektion wurde nicht vorgenommen.

Fall 41. K. H., 75 jährige Frau. A. F. I., Nr. 699, 1910.

Tumor malignus abdominis + Aszites + Arteriosklerose.

Pat. hat seit Februar 1910 allmählich zunehmende Vergrösserung des Bauches bemerkt, jedoch ohne weitere Beschwerden im übrigen. Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 8. VII.: Allgemeinzustand herabgesetzt. Ziemlich hochgradige Arteriosklerose. Deutliche Symptome von Aszites.

Am 9. VII. Laparozentese und Laparoskopie. 5 Liter Flüssigkeit mit 2,5% Eiweiss wurden entleert. Normale Verhältnisse bei der Laparoskopie. Keine abnorme Gefässinjektion. Leber mit sehr scharfem Rande, etwas runzeliger Oberfläche und von grauerer Farbe.

Am 9. VIII. wiederum Laparozentese, diesmal Entleerung von 7,5 Liter Aszites mit 2% Eiweiss. Bei Laparoskopie dasselbe Bild wie das erste Mal. Im unteren Teile der Bauchhöhle wurden Adhärenzen mit kleinknotigen Verdickungen beobachtet, die sich von den Därmen zur vorderen Bauchwand hin erstreckten.

Pat. starb ziemlich rasch am 26. VIII. Die Sektion ergab einen Pankreaskrebs mit Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen, sowie den benachbarten Teilen der Leber. Keine jedoch so belegen, dass sie mittelst des Laparoskops hätten wahrgenommen werden können. Am Peritoneum nichts von Interesse. Die kleineren Verwachsungen mit den knotenförmigen Adhärenzen waren vorhanden, waren aber nicht Metastasen.

Fall 42. P. G. B., 78 jährige Frau. A. F. I., Nr. 784, 1910.

Carcinosis peritonei + Kystoma ovarii.

Pat. seit vielen Jahren kränklich. Sie hat eine mannskopfgrosse Geschwulst im Bauche gehabt, die jedoch in letzterer Zeit an Grösse abgenommen hat. In den letzten Monaten schlechter Appetit, oft Erbrechen und starke Abmagerung. Ins Krankenhaus aufgenommen am 22. VII. 1910.

Befund am 20. XI.: Pat. fast moribund. Beträchtliche Abmagerung. Der Bauch ist etwas eingesunken, ohne Aszites. In demselben palpiert man mehrere geschwulstförmige Unebenheiten. So fühlt man ausser zahlreichen Knoten einen 5—10 cm dicken Wulst, der in der Nabelebene von der einen Seite des Bauches zur anderen hin verläuft. Der untere Rand scharf, ähnlich einem Leberrande. Konsistenz sehr hart. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Laparoskopie. Auf dem Peritoneum parietale zahlreiche grössere und kleinere Knoten mit reichlicher Gefässinjektion. Gerade gegenüber dem obenerwähnten palpablen Wulst sieht man eine unregelmässige Masse mit etwas undeutlichen Konturen. Oberhalb derselben in der Ferne eine stark braune Leber. Metastasen hier nicht sicher beobachtet. Weiter nach unten zu findet man Dünndarmschlingen mit zahlreichen kleinen Knoten, sowie lebhafter Gefässinjektion (Taf. III, Fig. 6).



Pat. starb am 22. IX. 1910. Keine schädlichen Folgen von der Laparoskopie waren bei der Sektion nachzuweisen. Ausgedehnte Verwachsung zwischen dem rechten Teil der Leber und der vorderen Bauchwand. Der breite palpable Wulst quer über den Bauch erwies sich als krebsinfiltriertes Oment. Der Pylorus war mit der Leber stark verwachsen und an der Verwachsungsstelle fand sich eine walnussgrosse Geschwulst, die die Leber infiltrierte. Vereinzelte Knoten in der Nähe, sonst keine Metastasen in der Leber. Überall auf dem Peritoneum, sowohl dem parietalen als dem viszeralen Blatt, zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Knoten.

Epikrise. Bei einem Vergleich der bei der Laparoskopie von den peritonealen Metastasen angefertigten Zeichnungen mit dem Sektionsbefunde erhält man den entschiedenen Eindruck, dass die Gegenstände im Laparoskop grösser erscheinen, als sie es in Wirklichkeit sind. Im übrigen war volle Übereinstimmung zwischen dem Sektions- und dem Laparoskopiebefunde zu konstatieren.

Fall 43. A. E. K., 57 jährige Frau. A. F. I., Nr. 559, 1910.

Cancer ventriculi.

Seit Anfang März d. J. hat Pat. sich schlecht gefühlt, sie begann abzumagern, bekam Erbrechen nach dem Essen, jedoch nie blutiges, sowie ziemlich starke Schmerzen in der Magengrube, besonders links. Im Mai 1910 wurde Probelaparotomie gemacht, wobei eine inoperable Geschwulst angetroffen wurde. Aufnahme ins Krankenhaus am 3. VI. 1910.

Während des Aufenthalts im Krankenhause hat sich der Zustand mehr und mehr verschlechtert.

Befund am 2. IX.: Ausgesprochene Kachexie. Allgemeinzustand sehr schlecht. Bauch stark eingesunken. Über der Magengegend Empfindlichkeit, besonders links unter dem Rippenrande, wo eine unbedeutende Resistenz beim Atmen hervortrat. Leber nicht palpabel. Kein Aszites. Harn normal. Täglich Erbrechen, jedoch nie Blut.

Laparoskopie am 6. IX. Leber deutlich hervortretend, ohne sichtbare Metastasen, ebenso die Gallenblase von normalem Aussehen. Der Magen ebenfalls leicht erkennbar, wenigstens dessen rechter Pylorusteil. Verfolgt man die Curvatura major nach links hin, so kann man ganz links eine gelbweisse, spanischnussgrosse Geschwulst im Oment sehen. Während der Laparoskopie bekam Pat. einen Anfall von Übelkeit, wobei die peristaltischen Bewegungen des Magens deutlich als ein dicker Wulst hervortraten, der sich rasch von rechts nach links verschob.

14 Tage später starb Pat. Bei der Sektion am 22. IX. erwies sich die vordere Oberfläche des Magens als normal, der Pylorusteil als schmal und kontrahiert. Der Fundusteil war ziemlich erweitert, der hintere Teil desselben in eine faustgrosse Geschwulst aufgegangen, die mit den umgebenden Organen verwachsen war. Am unteren Rande der Curvatura minor lag die bei der Laparoskopie beobachtete spanischnussgrosse gelbweisse Geschwulst. Bei Einschneiden kam indessen Eiter hervor, der auch tiefer in den Verwachsungen zwischen dem Magen und den umgebenden Teilen angetroffen wurde.

Epikrise. In diesem Falle war die Diagnose Cancer ventriculi klinisch sichergestellt, und es fragte sich nur, ob es möglich sei,

die Geschwulst mittels dieser Methode zu finden. Die Laparoskopie zeigte eine normale vordere Oberfläche des Magens, sowie die gelbweisse kleine Geschwulst unterhalb des Magens, die das einzig Sichtbare der Geschwulst darstellte. Diese kleine Geschwulst erwies sich indessen als ein Abszess, ein Irrtum, der wohlerklärlich ist.

Fall 44. L. M. K., 64 jährige Frau, unverheiratet. A. F. I., Nr. 849, 1910. Cancer ventriculi.

Pat. ist seit längerer Zeit matt und kraftlos geworden und hat sehr beträchtlich abgemagert. Stuhlgang sehr unregelmässig, bald lose, bald hart.

Befund am 19. VIII.: Pat. in sehr herabgesetztem Zustand, fast moribund. Ausgesprochene Kachexie.

Bauch etwas aufgetrieben. Im Epigastrium rechts fühlt man deutlich eine ziemlich leicht verschiebbare Geschwulst. Fast täglich Erbrechen und Aufstossen.

Am 27. VIII. Laparoskopie. Die Leber ganz oben im Epigastrium zu sehen, etwas atrophisch, keine sichtbaren Metastasen. Unterhalb derselben an der Stelle der Geschwulst sah man eine grössere unebene, höckerige Fläche, die eine runde Geschwulst zu sein schien. Längs den oberflächlichen Gefässen grauweisse Züge, die von der im übrigen rosafarbenen Serosa abstachen.

Pat. starb am 31. VIII. 1910. Bei der Sektion sah man keine schädlichen Folgen von dem Eingriff. Eine gut gänseeigrosse Geschwulst wurde im Pylorus angetroffen, offenbar die im Laparoskop beobachtete runde, unregelmässige Bildung. Ob die kleineren, grauweissen Züge Krebsinfiltrationen gewesen waren, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Wahrscheinlich sind es durch das Laparoskop vergrösserte Details der Geschwulst selbst gewesen. Bei der Sektion waren sie wegen der Gefässarmut der ganzen Geschwulst schwer wiederzuerkennen. In der Leber keine Metastasen.

Fall 45. A. V. S., Kutscher, 53 Jahre. A. F. I., Nr. 1115, 1910. Cancer ventriculi et peritonei.

Seit kaum einem Jahre Verdauungsstörungen, die mehr und mehr zugenommen haben. Starke Abmagerung und Kachexie. Niemals Erbrechen. Aufnahme ins Krankenhaus am 28. X. 1910.

Allgemeinzustand schlecht. Kachexie. Beträchtlicher Aszites. Mageninhalt alkalisch, etwas blutig. In der Magengegend keine Geschwulst palpabel. Von der Aufnahme bis zum Tode am 3. I. 1911 wurden 9 Aszitesentleerungen vorgenommen und jedesmal Laparoskopie ausgeführt, wobei man die Entwickelung des kanzerösen Prozesses verfolgen konnte. Bei den 3 ersten Entleerungen konnten Krebsknoten nicht sicher nachgewiesen werden. Danach wurden sie zahlreich und gross. Besonders im Oment sah man ausgedehnte krebsige Infiltrationen, die sich durch ihre weissgelbe Farbe deutlich von den Darmschlingen abhoben. Diese letzteren waren eigentümlicherweise weder injiziert, noch wiesen sie Metastasen auf. Ebenso waren weder an der Leber noch am Magen Metastasen oder deutliche Geschwülste zu sehen, dagegen war die vordere Oberfläche des Magens sowohl hyperämisch als rauh von kleinen Effloreszenzen. Die krebsigen Veränderungen fanden sich, wie gesagt, hauptsächlich im Oment. Bei den letzten 3 Laparoskopien wurden Einspritzungen von normalem Menschenserum an einer bestimmten Stelle in diese Geschwülste gemacht, um in vivo Freunds und Kaminas Versuche in vitro über die Einwirkung von Normal-



sera auf Krebszellen nachzuprüfen (Fig. 7). Es zeigte sich hierbei, dass es ziemlich leicht war, teils sich zu orientieren, teils auch die Spritze unter Führung durch das Laparoskop zu manövrieren. Leider wurde die Sektion ausgeführt, als ich nicht anwesend war, weshalb die hier interessierenden Geschwulstteile nicht zu weiterer Untersuchung aufbewahrt wurden.

Im übrigen bestätigte die Sektion, was man bei der Laparoskopie gefunden hatte. Der ganze Magen erwies sich als in einer diffusen krebsigen Infiltration aufgegangen, die in markigem Zerfall begriffen war. In der Bauchhöhle fanden sich hauptsächlich Krebsinfiltrationen im Oment, nicht aber an den Därmen. In der Leber gleichfalls Metastasen, obwohl nicht so belegen, dass sie der Laparoskopie zugänglich gewesen wären.

Fall 46. A. K., 46 jährige Frau. Mediz. Klin. I des Serafimerlazaretts, Nr. 375, 1910.

Cancer ovarii et peritonei.

II para. Letzter Partus vor 7 Jahren. Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen bis März 1910. Seit dieser Zeit Spannungen und Druck im Unterleibe. Bedeutender Kräfteverfall. Aufnahme ins Krankenhaus am 27. IX. 1910.

Befund am 29. IX.: Kachexie. Beträchtlich aufgetriebener Bauch mit Aszites.

Am 24. X. Laparozentese mit Entleerung von 10 Liter etwas hämorrhagischem Aszites.

Bei der gleichzeitig vorgenommenen Laparoskopie sah man ausgebreitete krebsige Veränderungen auf Därmen und auf dem Peritoneum parietale. Auf der Leberoberfläche sah man keine Metastasen.

Pat. starb am 8. XI. Sektion wurde nicht vorgenommen.

Fall 47. A. C. P., 66 jährige Frau, unverheiratet. A. F. I., Nr. 1261, 1910.

Cancer ventriculi.

Keine anderen Krankheiten von Interesse. Seit 1 Jahr Abmagerung, sowie unbedeutende Verdauungsbeschwerden, Appetitlosigkeit und dann und wann Erbrechen, jedoch niemals blutiges.

Befund bei der Aufnahme am 30. XI. 1910. Allgemeinzustand herabgesetzt. Anämie. In der Magengegend fühlt man eine gut faustgrosse harte Geschwulst, die sich gegen die Umgebung etwas verschieben lässt. Die Oberfläche erscheint unregelmässig. Im übrigen nichts Abnormes vom Bauche her. Selten Erbrechen. Kein Aszites.

Am 20. XII. 1910 Laparoskopie. Keine Veränderungen am Peritoneum. Die oben beschriebene Geschwulst zeigte eine glatte, ziemlich gefässarme Oberfläche, die sich nur unbedeutend von den benachbarten Därmen unterschied. Ihr Verhältnis zum Magen konnte nicht sicher entschieden werden. Wahrscheinlich ging die Geschwulst vom vorderen unteren Teile des Magens aus. Eine Serumeinspritzung wurde in die vordere Wand der Geschwulst unter Führung durch das Laparoskop gemacht.

Fall 48. E. P., 43 jährige Frau. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 662, 1910.

Carcinosis peritonei.

Pat. ist im allgemeinen vor der jetzigen Krankheit gesund gewesen. Im September begann sie an Verdauungsbeschwerden und schlechtem Appetit zu



leiden, ausserdem nahm der Bauch rasch an Grösse zu. Seitdem kontinuierliche Verschlechterung. Der Aszites ist 3 mal entleert worden.

Befund bei der Aufnahme ins Krankenhaus am 29. XII. 1910: Allgemeinzustand ziemlich gut. Der Bauch beträchtlich aufgetrieben, Umfang 98 cm, Aszites. Keine Details palpabel.

Am 5. I. 1911 Laparozentese mit Entleerung von 7 Liter Aszites, wonach man deutlich multiple Geschwülste im Bauche palpieren konnte. Bei der darauf ausgeführten Laparoskopie konnte man zahlreiche gelbweisse Geschwülste sich gegen die Darmschlingen abzeichnen sehen, welche letztere hyperämisch waren. Hier und da Adhärenzen. Einen Anhaltspunkt zur Beantwortung der Frage, von wo die Geschwulst ausgegangen war, erhielt man nicht.

Fall 49. G. H., 67 jährige Frau. A. F. I., Nr. 176, 1911.

Cancer ventriculi cum metastasibus peritonei et omenti + Ascites.

Pat. hat seit mehreren Jahren einige gastrische Symptome, sowie periodenweise voluminöse Erbrechen. In der letzten Zeit hat der Bauch an Umfang zugenommen. Der Allgemeinzustand ist schlecht geworden.

Befund bei der Aufnahme am 1. II. 1911: Allgemeinzustand schlecht, Kachexie. Bauch stark durch Aszites aufgetrieben.

Am 1. II. Laparozentese mit Entleerung von 8 Liter trüber, schmutziggelber Flüssigkeit.

Bei der Laparoskopie sah man vereinzelte Krebsknoten im oberen Teile der Bauchhöhle nahe der Leber. Der grössere Teil der Bauchhöhle war von fettreichem Oment ausgefüllt, in dessen unteren Teilen einige krebsähnliche Knoten sich fanden. Die Leber mit geschwollenem Rande, aber ohne sichtbare Metastasen. Das Peritoneum mit vermehrtem Gefässreichtum.

Fall 50. J. F. F., Arbeiter, 62 Jahre. A. F. I., Nr. 207, 1911.

Cancer ventriculi et hepatis.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. 1897 erhielt Pat. ein schweres Trauma in der Magengrube, wonach eine Zeitlang dort Empfindlichkeit bestand. Niemals Erbrechen. Abmagerung um 10—11 kg im letzten Jahre. Pat. hat im letzten Jahre heftige Schmerzen im Epigastrium besonders nach dem Essen gehabt und eine Geschwulst hat sich hier ausgebildet. Kein Fleischekel.

Pat. wurde am 9. II. 1911 in sehr herabgesetztem Zustand aufgenommen. Von den Brustorganen her nichts Bemerkenswertes. Im Epigastrium fühlt man eine runde, harte, fast faustgrosse Geschwulst, die der Leber anzugehören scheint.

Am 12. II. 1911 Laparoskopie. Einstich mit einer stumpfen Spritzenspitze und Aufblasen. Die Leber hatte ein ziemlich normales Aussehen. Der Ausdehnung der palpablen Geschwulst entsprechend war die Leber mit dem Peritoneum verwachsen. Einige helle Flecke waren seitwärts hiervon zu sehen. Der Magen konnte nicht mit Sicherheit unterschieden werden.

Pat. starb am 3. III. 1911. Bei der Sektion fand man einen Cancer pylori mit Metastasen in der Leber, die mit der vorderen Bauchwand verwachsen waren. Die helleren Flecke, die man gesehen hatte, waren Krebsmetastasen.

Fall 51. A. S. M., Witwe, 58 Jahre. A. F. I., Nr. 235, 1911.

Cancer mammarum + Cancer peritonei + Ileus + Ascites.

Seit 1 Jahr hat Pat. bemerkt, dass in der Gegend der rechten Mamma einige kleine Knoten auftraten, die dann miteinander verschmolzen. Seit drei

Monaten hat auch die linke Mamma begonnen hart zu werden und an Umfang zuzunehmen. Ungefähr gleichzeitig hiermit ist der Bauch angeschwollen und stark aufgetrieben worden.

Befund bei der Aufnahme am 16. II. 1911: Allgemeinzustand schlecht, ausgesprochene Kachexie. In beiden Mammae inoperable Krebsgeschwülste. Der Bauch ist beträchtlich aufgetrieben mit mattem Schall, aber kaum deutlichem Wellenschlag. Im Rektum fühlt man einen Wulst, der transversal das Becken durchzieht und eine Verengerung desselben verursacht.

Am 21. II. Laparozentese mit Entleerung von 8 Liter Flüssigkeit. Bei der Laparoskopie sah man gelbweisse Knoten auf den Därmen und im Oment; letzteres war zu einem transversal verlaufenden Strange zusammengezogen, der mit grosser Wahrscheinlichkeit krebsinfiltriert war. Bedeutende Hyperämie überall.

Während der folgenden Tage nahmen die Ileussymptome zu, die Pat. schon vor der Entleerung gehabt hatte, und am 27. II. starb Pat.

Bei der Sektion fand man typische Skirrhen in beiden Mammae. Auf der Darmserosa zahlreiche Krebsknoten. Das transversale Omentgewebe erwies sich dagegen makroskopisch nicht als Sitz von Krebsinfiltrationen.

Fall 52. J. W., Arbeiter, 59 Jahre. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 348, 1911.

Cancer ventriculi + Carcinosis peritonei.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Januar 1911 Schmerzen in der Magengrube, teils spontan, teils heftiger nach dem Essen. Beträchtliche Abmagerung. Seit 1 Monat Anschwellung des Bauches.

Befund bei der Aufnahme am 14. VI. 1911: Allgemeinzustand schlecht. Kachexie. Bauch aufgetrieben, mit deutlichen Zeichen von Aszites, Umfang 89 cm. Auch nach Ablassen des Aszites konnte eine deutliche Geschwulst nicht palpiert werden. Leber und Milz nicht vergrössert.

Untersuchung des Magens ergab Retention; Kongo neg., Uffelmann pos., Gesamtazidität 22.

Am 20. VI. Entleerung von 4 Liter stark blutigem Exsudat. Bei der Laparoskopie sieht man die Darmschlingen überall mit unregelmässigen Knoten und Belägen bedeckt. Auch auf dem Peritoneum parietale zahlreiche Knoten.

Bei der Sektion am 13. VII. fand man eine Carcinosis peritonei mit einem Cancer ventriculi (Scirrhus) als Primärherd.

Fall 53. G. E., Arbeiter, 66 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 457, 1911.

Cancer ventriculi et peritonei.

Seit März 1911 leidet Pat. an Magensymptomen; Schmerzen in der Magengrube, schlechter Appetit usw.

Befund bei der Aufnahme am 14. X. 1911: Allgemeinzustand schlecht. Kachexie. Von den Brustorganen her nichts Bemerkenswertes. Bei der Untersuchung des Bauches ist keine deutliche Geschwulst zu palpieren, unbedeutende Empfindlichkeit im Epigastrium. Keine nachweisbare Vergrösserung von Leber oder Milz. Unbedeutende Dämpfung in den lateralen Teilen des Bauches. Undeutlicher Wellenschlag. Magensaftuntersuchung ergibt Retention, Kongo und Uffelmann neg., Gesamtazidität 4. Während des Aufenthaltes im Krankenhause nahm der Aszites des Pat. zu.

Am 23. XI. Laparozentese mit Entleerung von 3200 ccm Aszites von 2,5% Eiweissgehalt. Bei der Laparoskopie sieht man allgemeine Hyperämie von Dünndärmen und Peritoneum parietale. Im Oment kommen zahlreiche grau-gallertige Knoten vor. Das gleiche Bild zeigen auch die Därme, besonders am Mesenterialrande. Auf den Dünndärmen kommen ausserdem weisse, perlbandähnliche Stränge vor, die in der Querrichtung des Darms verlaufen (erweiterte Lymphgefässe). Eine Primärgeschwulst lässt sich nicht mit Bestimmtheit nachweisen (Fig. 8).

Am 8. XI. erneute Entleerung von 4 Liter Aszites; Eiweissgehalt 2%. Bei der Laparoskopie erhielt man dasselbe Bild wie das vorige Mal. Versuche wurden gemacht, die Resorptionsverhältnisse im Darm dadurch zu prüfen, dass man Pat. auf Schmidt-Strassburgersche Probekost setzte, der Zustand des Pat. war aber zu schlecht, als dass man Schlüsse aus den Versuchen bezüglich des Resorptionsvermögens des Darms ziehen konnte.

Pat. starb am 9. I. 1912. Die Sektion bestätigte, was man bei der Laparoskopie gefunden hatte, im besonderen auch die dort beobachteten Erweiterungen der Lymphgefässe auf den Därmen.

Fall 54. M. H., 59jährige Frau. Mediz. Klinik II des Serafimerlazaretts, Nr. 518, 1911.

Cancer peritonei.

Keine früheren Krankheiten von Interesse. Die jetzige begann im August 1911. Pat. litt an Diarrhöen und später Erbrechen. In der letzten Zeit hat der Bauch an Umfang zugenommen.

Befund bei der Aufnahme am 14. IX. 1911: Pat. ist beträchtlich abgemagert. Bauch aufgetrieben, Umfang 93,5 cm. Wellenschlag. Keine Empfindlichkeit. Keine subjektiven Beschwerden von den Verdauungsorganen her. Die übrigen Organe zeigen nichts Abnormes.

Am 16. IX. Laparozentese mit Entleerung von 4 Liter schwach hämorrhagischem Aszites; Eiweissgehalt 6%, spez. Gew. 1,022. Bei der Laparoskopie findet man das Peritoneum parietale beträchtlich hyperämisch. Därme gleichfalls hyperämisch, teils mit Fibrinmembranen, teils verwachsen. Hier und da deutliche, blumenkohlähnliche Krebsknoten. An einer Stelle tritt eine ziemlich grosse, subseröse Blutung hervor. Auch in den übrigen Teilen der Bauchhöhle zahlreiche Metastasen.

Am 25. IX. erneute Entleerung von 3 Liter Aszites, sowie Laparoskopie mit dem gleichen Resultat wie vorher.

Pat. starb am 11. XI. Die Sektion zeigte einen Cancer ventriculi mit Metastasen im Peritoneum.

Fall 55. P. A. N., 75jährige Frau. A. F. I., Nr. 98, 1912.

Cancer ventriculi et peritonei.

Seit Herbst 1911 allgemein kränklich und matt. Gegen Weihnachten begannen Schluckbeschwerden aufzutreten. Bedeutende Abmagerung, Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme am 1. II. 1912: Allgemeinzustand schlecht. Kachexie. Von den Brustorganen her nichts Bemerkenswertes. Bauch aufgetrieben, mit den gewöhnlichen Zeichen von Aszites. Keine Details palpabel.

Am 9. II. Laparozentese. Entleerung von 5 Liter blutigem Aszites. Bei der Laparoskopie sieht man zahlreiche graugallertige Knoten hier und da auf dem Peritoneum parietale. Das Oment erscheint in eine graugallertige Masse umgewandelt. Die Leberoberfläche ist hier und da mit ebensolchen Knoten,



besonders um die Befestigung des Lig. teres herum, besetzt. Dünndärme hyperämisch.

Auf Grund des Befundes wurde die Diagnose Cancer gelatinosus gestellt, was ja ein gewisses Interesse besitzt.

Pat. starb am 31. II. Die Sektion bestätigte im einzelnen die Beobachtungen bei der Laparoskopie.

Fall 56. K. C. J., Ehefrau, 46 Jahre. A. F. I. Ö., Nr. 726, 1911.

Cancer ovarii et peritonei.

Seit 1 Jahr hat Pat. an Verdauungsstörungen gelitten, hauptsächlich in Form von Diarrhöen. Im letzten Halbjahr ist der Bauch angeschwollen und einige Aszitesentleerungen sind vorgenommen worden.

Pat. wurde am 24. VII. ins Krankenhaus aufgenommen. Allgemeinzustand schlecht, Kachexie. Bedeutender Aszites, der ungefähr einmal monatlich abgelassen. Nach den Entleerungen konnte man unregelmässige Geschwülste im Bauche palpieren.

Am 7. IX. 1911 Laparozentese mit Entleerung von 7 Liter leicht hämorrhagischer Flüssigkeit von 1,5% Eiweissgehalt. Die Laparoskopie zeigt überall deutliche Metastasen von wechselnder Grösse sowohl auf dem Peritoneum parietale als an den Bauchviszera, Därmen, Magen und Leber. Letztere hat Knoten auf der Oberfläche, ist aber nicht weiter vergrössert.

Pat. starb am 9. X. 1911. Bei der Sektion wurde eine Carcinosis peritonei in der Ausdehnung konstatiert, wie sie bei der Laparoskopie beschrieben worden ist.

Fall 57. S. W., Witwe, 57 Jahre. Mediz. Klinik I des Serafimerlazaretts, Nr. 200, 1912.

Cancer ventriculi et peritonei.

Seit Weihnachten 1911 ist Pat. beträchtlich abgemagert. Heftige Schmerzen in der Magengegend nach dem Essen. Kein Erbrechen. Im letzten Monat ist der Bauch angeschwollen.

Pat. wurde am 29. III. 1912 ins Krankenhaus aufgenommen. Ausgesprochene Kachexie. Von den Brustorganen her nichts von Interesse. Bauchumfang 90 cm, Aszites.

Am 30. III. Entleerung von 7 Liter klarem, gelbem Aszites. Keine Geschwülste nach der Entleerung palpabel. Die Laparoskopie zeigt eine leichte Hyperämie der sichtbaren Viszera. Zahlreiche kleinere Knoten hier und da auf den Darmschlingen. Die Leber erscheint etwas geschrumpft; auf der Oberfläche zeigt sie zahlreiche grauweisse Züge, deren Natur man jedoch nicht genauer feststellen kann.

Zustand nach der Entleerung unverändert.

Fall 58. J. W. S., Landwirt, 60 Jahre. A. F. I., Nr. 463, 1911.

Cancer ventriculi.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Die jetzige Krankheit begann im September 1910 damit, dass Pat. heftiges Blutbrechen bekam. Er wurde deshalb längere Zeit im Krankenhaus behandelt. Seitdem allgemeine Verschlechterung, jedoch mit nur leichten Magensymptomen, dann und wann Erbrechen.

Befund bei der Aufnahme am 18. IV. 1911: Allgemeinzustand schlecht, ausgesprochene Anämie. Bauch stark aufgetrieben, Umfang 104 cm. Aszites. Keine Geschwülste palpabel.

Am 19. IV. Laparozentese mit Entleerung von 6 Liter chylösem Aszites. Bei der Laparoskopie sieht man alle Viszera hochgradig blass und gefässarm, ohne deutliche Veränderungen. Leber von gewöhnlicher Grösse und Aussehen. Wegen des schlechten Zustandes des Pat. musste die Beobachtungszeit eingeschränkt werden.

Pat. starb am 19. V. Bei der Sektion fand man eine Krebsgeschwulst in der Curvatura minor, mit Metastasen in den benachbarten Lymphdrüsen, dagegen nicht in der Leber oder auf dem Peritoneum.

Fall 59. R. A., 68 jährige Frau. A. F. I., Nr. 343, 1910.

Cancer ovarii + Peritonitis carcinomatosa.

Pat. ist vor 20 Jahren wegen Ovarialzyste operiert worden; dann gesund bis Weihnachten 1909, wo Aszites aufzutreten begann, weshalb Entleerungen am 5. IV., 30. IV., 28. V., 26. VI. 1910 vorgenommen wurden. Bei den beiden letzten Entleerungen wurde Laparoskopie ausgeführt, wobei jedoch nur normale Verhältnisse mit Ausnahme einiger Adhärenzen, sowie einiger subserösen Blutungen beobachtet wurden.

Pat. starb am 15. VII. 1910. Bei der Sektion wurden Krebsmetastasen hier und da auf den Därmen gefunden. Die laparoskopische Untersuchung war in der ersten Zeit der Anwendung der Methode ausgeführt worden, woraus sich das weniger günstige Resultat erklärt.

Fall Nr. 60 ist unter den Fällen von chronischer Pleuritis (Nr. 42) aufgeführt, da das Hauptinteresse bei dieser letzteren Krankheit liegt.

Der vorstehenden Gruppe, die 25 Fälle von bösartigen Bauchgeschwülsten umfasst, kommt vom diagnostischen Gesichtspunkte aus kein sonderlich grosses Interesse zu. Nur ausnahmsweise hat zur Zeit der Laparoskopie Unsicherheit betreffs der Diagnose geherrscht. Die Krankengeschichten sind daher auf ein Minimum reduziert, während die laparoskopischen Befunde ausführlicher wiedergegeben sind. Der Vergleich zwischen ihnen und den Sektionsbefunden besitzt das grösste Interesse. Mit Rücksicht auf den Raum habe ich jedoch bei der Beschreibung der Sektionsresultate nicht die Einzelheiten angeführt, sondern mich damit begnügt, zu erwähnen, ob Übereinstimmung vorliegt oder nicht. Man möchte vielleicht meinen, dass dieses Verfahren nicht völlig befriedigend ist. Die Diagnose bösartige Bauchgeschwulst ist von Anfang an mehr oder weniger wahrscheinlich gewesen, und es besteht daher nicht völlig sichere Bürgschaft dafür, dass, was man als Krebsmetastasen gesehen und beschrieben hat, auch wirklich solche gewesen sind. In nicht wenigen Fällen, die nur einige Tage nach der Laparoskopie zur Sektion gelangt sind, habe ich indessen die Veränderungen bei der Sektion auch in Einzelheiten mit den Laparoskopiebefunden wohl übereinstimmend gefunden. Ich glaube auch, dass für denjenigen, der einmal eine Laparoskopie gesehen hat, kaum ein Zweifel

an der richtigen Deutung der Beobachtungen bestehen kann. Krebsmetastasen auf Därmen, Leber oder Peritoneum parietale sind leicht zu erkennen. Möglicherweise kann bei sehr kleinen Knötchen eine Schwierigkeit für die Wahrnehmung derselben bestehen, und einigemal habe ich in der Tat solche übersehen. Ebenso ist es häufig schwierig, Metastasen im Oment zu erkennen, besonders wenn dieses fettreich ist.

Krebsartige Veränderungen von tuberkulösen oder luetischen Prozessen zu unterscheiden, ist dagegen im allgemeinen möglich. Man stösst hier auf dieselben Schwierigkeiten, wie sie bei Operation oder Sektion vorliegen, sofern man nur die oberflächlichen Veränderungen zu beurteilen hat. Darf man wohl auch mit Recht behaupten, dass man im allgemeinen auf Grund des äusseren Aussehens Krebsmetastasen von den obenerwähnten entzündlichen Prozessen unterscheiden kann, so gibt es doch Fälle, wo es sich makroskopisch nicht entscheiden lässt, welcher dieser verschiedenen Prozesse vorliegt. Das gleiche gilt natürlich auch von den Resultaten bei der Laparoskopie.

In 19 von diesen 25 Fällen bösartiger Bauchgeschwülste habe ich sichere krebsartige Veränderungen gefunden. In 4 Fällen habe ich solche nicht nachweisen können. Bei der kürzere oder längere Zeit danach eingetroffenen Sektion fanden sich in einem dieser Fälle (Nr. 59) so ausgebreitete Metastasen, dass man sie bei der Laparoskopie hätte sehen müssen. In 3 Fällen (Nr. 41, 43, 58) konnte man bei der Laparoskopie keine Carcinosis peritonei nachweisen, und die fraglichen Geschwülste erwiesen sich auch bei der Sektion in allen Fällen als so lokalisiert, dass sie bei der Laparoskopie nicht hätten gesehen werden können.

In 2 Fällen (Nr. 44, 50) war man unsicher, ob das, was man bei der Laparoskopie sah, wirklich Krebsgewebe war oder nicht. Die Sektion brachte Gewissheit darüber, dass es Krebsknoten gewesen waren. In einem Falle (Nr. 50) vermochte ich bei den ersten Laparoskopien keine Metastasen nachzuweisen; danach bildeten sich indessen zahlreiche Krebsknoten aus, die bei den späteren Laparoskopien unschwer zu entdecken waren.

Bei den Fällen von Leberkrebs ist es im allgemeinen leicht gewesen, die Geschwülste nachzuweisen. Sie stachen durch ihre helle Farbe grell von der Leberfarbe ab.

In einem der erwähnten Fälle (Nr. 38) wurden sowohl Krebs als Zirrhose laparoskopisch diagnostiziert, was auch durch die darauffolgende Sektion Bestätigung erhielt.



In Nr. 55 waren die sichtbaren Knoten auf Därmen und auf der Leberoberfläche gallertig, weshalb ich die Diagnose Cancer gelatinosus stellte. In einem anderen wiederum (Nr. 53) konnte ich nachweisen, dass die Chylusgefässe erweitert waren und ein Perlband von kleinen weissen Knoten bildeten, das in der Querrichtung des Darmes verlief (Fig. 8). Die Sektion lieferte in beiden Fällen volle Bestätigung der laparoskopischen Befunde.

Versuche, zu bestimmen, in wie grosser Ausdehnung der karzinomatöse Prozess in den einzelnen Fällen vorgekommen ist, habe ich nicht gemacht. Sie ermangeln jeder praktischen Bedeutung, zumal da es nur die weit vorgeschrittenen Fälle sind, die mittels dieser Methode studiert werden können.

Die letzte Gruppe, die 10 Fälle und 12 Untersuchungen umfasst, hat so geringes Interesse, dass ich nicht im einzelnen über dieselben berichte. In der Mehrzahl der Fälle hat die Laparoskopie keine positiven Resultate ergeben. Sie gehören sämtlich der ersten Zeit meiner Beschäftigung mit dieser Methode an. In einem von ihnen handelte es sich um einen Fall von Morbus Banti, wo ich zu entscheiden hatte, ob die Leber der Sitz krankhafter Veränderungen (Zirrhose) war oder nicht. Für eine etwaige Operation (Exstirpation der Milz) war dies von Bedeutung. In dem genannten Falle (16 jähriger Jüngling ohne Aszites) gelang es mir nicht, ein deutliches Bild von der Leber zu erhalten. Ich erwähne dies, da es sich meines Erachtens denken lässt, dass die laparoskopische Untersuchung praktisch wertvolle Auskünfte in der erwähnten Hinsicht liefern kann.

Eine andere Frage, die ich ursprünglich eingehender zu behandeln gedacht hatte, muss ich ganz summarisch abfertigen, da mein Material für den Zweck allzu einseitig ist. Seit langer Zeit hat man dem Studium der physikalisch-chemischen Eigenschaften der Aszitesflüssigkeit seine Aufmerksamkeit zugewandt, so vor allem Reuss, Runeberg u. a. in ihren Arbeiten. Runeberg hat sein bekanntes Schema aufgestellt, dessen Hauptprinzip das ist, dass hoher Eiweissgehalt und hohes spezifisches Gewicht der Aszitesflüssigkeit (Exsudat) für einen chronischen entzündlichen Prozess irgendwelcher Art spricht. Niedriger Eiweissgehalt und niedriges spezifisches Gewicht sollen dagegen für Stauung oder Hydrämie (Transsudat) sprechen. Im allgemeinen (und mit den Einschränkungen, die Runeberg gemacht hat) dürfte wohl diese Lehre Anerkennung gefunden haben. In der Laparoskopie besitzt man nun jedenfalls eine Methode, die es ermöglicht, unmittelbar die Auskünfte zu kontrollieren,

die durch die Untersuchung der genannten Eigenschaften der Aszitesflüssigkeit erhalten worden sind. Im grossen und ganzen stimmt auch meine Erfahrung recht gut mit dem überein, was bereits zuvor bekannt ist, nur einige kleinere Abweichungen sind vorhanden.

Ziemlich gute Übereinstimmung erhält man in den Fällen von Tuberkulose und Krebs. Nur 2 Ausnahmen (Fälle Nr. 9 und 10) sind anzuführen, und in diesen lag auch Anlass zu einem Stauungsaszites vor. Bei den Fällen von Pickscher Krankheit dagegen stösst man auf viele Ausnahmen. In nicht weniger als 4 (Nr. 15, 16, 19, 22) von 8 Fällen hat man eine relativ niedrige Eiweissmenge, 1—1½%, und doch wurde bei der Laparoskopie eine intensive Peritonitis gefunden. Der nächstliegende Gedanke ist der, dass der Transsudattypus der Aszitesflüssigkeit sich hier daraus erklärt, dass diese Patienten ausserdem eine schwere Herzkrankheit hatten. Es fehlte jedoch allgemeines Ödem, und funktionell wurde die Herztätigkeit nicht in augenfälligem Grade herabgesetzt gefunden. Schliesslich liess sich auch in einem der Fälle (Nr. 19) kein Herzfehler nachweisen.

Das Kennzeichnende für alle diese Fälle ist teils die grosse Aszitesmenge, teils, in dreien derselben, die rasche Neubildung des Aszites innerhalb 14 Tagen oder 3 Wochen. In dem 4. Falle (Nr. 15) war der Bauch beim Ablassen nicht gefüllt, sondern schlaff und schlottrig. Besonders letzteres, die Schnelligkeit, mit der die Neubildung geschieht, spielt meines Erachtens eine Rolle bei der Entstehung eines niedrigen Eiweissgehaltes und spezifischen Gewichtes. In einem Falle (Nr. 17) konstatierte ich bei dem Aszites nach einer Zwischenzeit von 8 Monaten einen Eiweissgehalt von 6%. Hiernach rezidivierte sein Aszites rascher und nach 4 Monaten bereits musste Entleerung einer Aszitesmenge geschehen, die weit grösser war als das erste Mal (16 Liter und 23 Liter), bei der nun aber der Eiweissgehalt nur 3% nach Esbach betrug. Die Spannung des Bauches, von der man im allgemeinen mit Recht annimmt, dass sie auf den Eiweissgehalt erhöhend einwirken kann, schien viel grösser bei der letzteren Gelegenheit zu sein. Auch in anderen Fällen (Nr. 15, 19) ist der Bauch stark aufgetrieben und der Eiweissgehalt doch niedrig gewesen.

Meine Erfahrung bezüglich des Eiweissgehaltes und des spezifischen Gewichtes der Aszitesflüssigkeit bei chronischer Peritonitis ist demnach die, dass bei Tuberkulosis oder Cancer peritonei in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Übereinstimmung mit den von Runeberg u. a. aufgestellten Gesetzen besteht. Bei der Pickschen Krankheit habe ich bisweilen niedrigen Eiweissgehalt und

niedriges spezifisches Gewicht besonders in den Fällen gefunden, wo die Aszitesneubildung rasch geschieht.

Bei Transsudaten ist nur in einer geringeren Anzahl von Fällen der Eiweissgehalt und das spezifische Gewicht untersucht worden. Gerade bei den ausgesprochenen Fällen von Stauungsaszites fehlen Angaben über die Eigenschaften der Aszitesflüssigkeit in der genannten Hinsicht.

Bei Leberzirrhose sind die Verhältnisse nicht so leicht zu beurteilen. In den Fällen, wo ich hohen Eiweissgehalt und hohes spezifisches Gewicht gefunden habe, finden sich Komplikationen irgendwelcher Art, so in Nr. 8 Tuberculosis peritonei. In den Fällen Nr. 2 und 13 war die Aszitesflüssigkeit augenfällig mit Blut gemischt. Doch konnte hier eine chronische Peritonitis nicht nachgewiesen werden. Die Gefässe waren nur stark geschlängelt. Die diffuse Rötung und Injektion der kleinsten Gefässe, wie sie die chronische Peritonitis zu charakterisieren pflegt, war nicht zu entdecken. Dieser negative Befund schliesst jedoch nicht aus, dass Peritonitis wirklich vorhanden war.

Auf andere Faktoren, die nach Runeberg auf die physikalisch-chemischen Eigenschaften der Aszitesflüssigkeit Einfluss sollen ausüben können, gehe ich hier nicht weiter ein.

Soweit man Schlüsse aus dem vorliegenden kleinen Material ziehen kann, scheint es eine Bestätigung der Runebergschen Gesetze zu liefern. In den Fällen von hohem Eiweissgehalt und spezifischem Gewicht, wo man ein Transsudat hätte erwarten sollen, hat eine Komplikation (chronische Peritonitis oder mit Blut vermischter Aszites) nachgewiesen werden können.

II. Thorakoskopie.

1. Technik.

Das Prinzip der Thorakoskopie ist genau das gleiche wie bei der Laparoskopie. Ich wende auch dieselben Apparate in beiden Fällen an. Liegt ein Pleuraexsudat vor, so wird dasselbe unter gleichzeitiger Ersetzung der Flüssigkeit durch Luft abgelassen. Danach wird das Kystoskop eingeführt und es können nun verschiedene, je nach den Verhältnissen grössere oder kleinere Teile der Pleuraflächen besichtigt werden.



Liegt dagegen Pneumothorax vor, so sind die Bedingungen für eine Thorakoskopie von vornherein einfacher, weshalb ich hier zunächst über die Technik in diesem Falle berichten will.

Der Trokar, der zur Verwendung kommt, ist kaum gröber, als wie er gewöhnlich bei Thorakozentese verwendet wird. Ein erstes und sehr wichtiges Moment bei der Ausführung der Thorakoskopie ist die Anästhesierung nicht nur der Haut, sondern auch der Pleura. Eine Rekordspritze wird nach der Rippe hin eingestochen, die gleich oberhalb des Interstitiums liegt, in das man den Trokar einzuführen gedenkt. Man geht mit der Nadelspitze der Rippe entlang bis zu ihrem unteren Rande. Gleitet man an demselben vorbei, so markiert der Patient lebhaften Schmerz, ein Zeichen, dass man sich in der Nähe des Interkostalnerven befindet oder ihn getroffen hat. Hier werden 5—10 ccm von der Novokainlösung injiziert. Nach 5 Minuten kann man den Trokar gewöhnlich ganz schmerzfrei in den betreffenden Interkostalraum einführen. Das Thorakoskop kann man während der Thorakoskopie ohne Beschwerden für den Patienten in verschiedenen Richtungen bewegen.

Nach Beendigung der Thorakoskopie muss man dafür sorgen, dass nicht zu hoher Druck im Thoraxraum herrscht, da sonst leicht Hautemphysem entstehen kann. Gefährlich ist dieses zwar nicht, kann aber doch beträchtliche subjektive Beschwerden verursachen.

Die Stelle für den Eingriff wird so gewählt, dass möglichst grosse Teile der Lunge oder der Pleuraflächen der Inspektion zugänglich werden. Ich wähle als Eingangsstelle meistens ICR. VI oder VII etwas medianwärts von der vorderen Axillarlinie.

Meistens kann man dann bei Richtung des Thorakoskops nach oben den oberen Lungenlappen ganz oder teilweise sehen. Sehr deutlich treten hier etwa vorhandene strangförmige oder häutchenähnliche Adhärenzen hervor. Bei einer derartigen Inspektion hat man den Eindruck, dass es wohl möglich sein müsste, dieselben (durch Thermokauter) unter Leitung des Kystoskops zu beseitigen. Dreht man das Kystoskop nach unten, so sieht man den unteren Teil der Lunge und das Zwerchfell. Nach aussen hin hat man die parietale Wand mit deutlichem Unterschied zwischen Rippeninterstitien und Rippenfeldern. Führt man das Kystoskop eine kürzere oder längere Strecke in die Brusthöhle ein, so treten die vorderen oder hinteren Teile der Lunge ins Gesichtsfeld.

Bei vollständigem oder fast vollständigem Pneumothorax sind es daher grosse Teile der Lungen- und Pleuraflächen, die der Inspektion zugänglich sind. Der Eingriff ist einfach und verursacht,



mit Vorsicht ausgeführt, dem Patienten keine nennenswerten Beschwerden.

Über das Prinzip für die Ausführung des Eingriffs bei exsudativer Pleuritis habe ich bereits oben berichtet.

Grosse Sorgfalt verwende ich auf die Anästhesierung nicht nicht nur der Haut, sondern auch der Pleura. Eben um das Kystoskop unbehindert in verschiedenen Richtungen bewegen zu können, bedarf es einer effektiven Anästhesierung.

Die Entleerung selbst geschieht unter gleichzeitigem Nachfüllen von Luft nach einer Vereinfachung der Holmgrenschen Ausblasemethode.

Mein Verfahren ist im einzelnen folgendes: Der Patient wird auf die gesunde Seite mit einem Kissen unter dem Brustkorb und ziemlich wagerecht gelegt. Die Absicht dabei ist die, dass der Patient sozusagen auf der Kante liegen soll; es ist dann viel leichter, ihn während des Entleerens in verschiedene Stellungen zu drehen, ohne dass es ihn geniert.

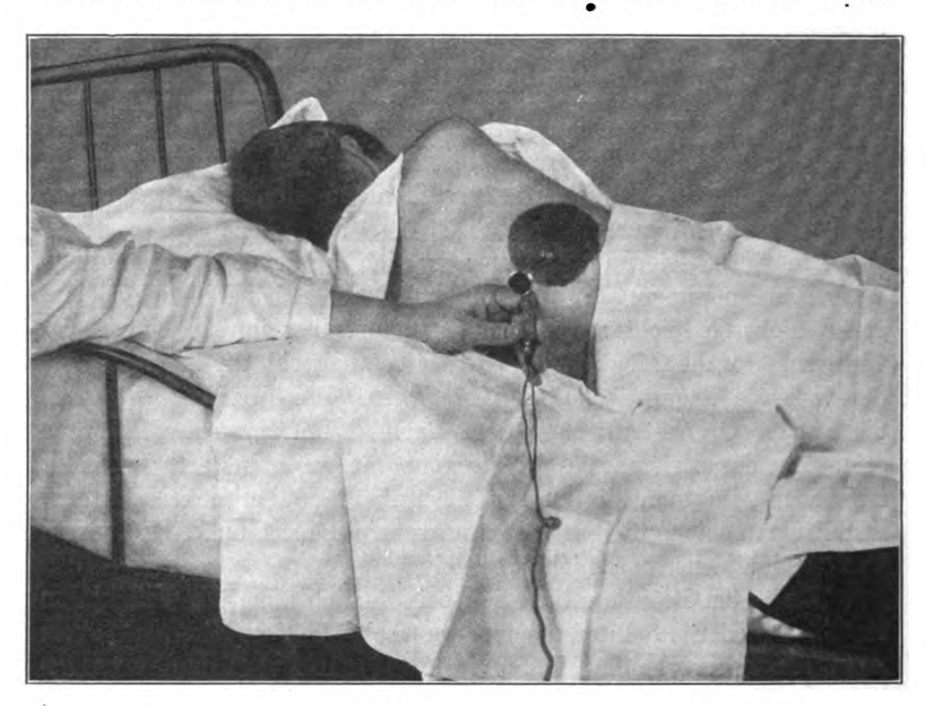
Die Anästhesierung und der Einstich werden auf gewöhnliche Weise vorgenommen. Die günstigste Stelle für den Einstich ist dagegen nicht so leicht zu bestimmen. Man muss ihn an eine Stelle verlegen, wo die Möglichkeit sich bietet, sowohl die parietale als die viszerale Pleurafläche zu besichtigen. Die beste Stelle dürfte die an der Grenze zwischen dem Exsudat und normalem Gewebe sein. Da das Prisma des Kystoskops hierbei seitswärts gerichtet ist, so müsste man die beiden Pleurablätter überblicken können. Ein Eingriff hier stösst jedoch wahrscheinlich oft auf Adhärenzen, weshalb ich denselben nicht versucht habe.

Die besten Resultate habe ich bei Einstich ziemlich weit hinten im 7., 8. oder 9. Interstitium, unterhalb und medianwärts vom Ang. scapulae, erhalten. Der Arm wird nach vorn und oben geleget, was zur Folge hat, dass die Rippeninterstitien breiter werden. Beim Ablassen selbst schraube ich den Teil des Trokars, der das Ventil enthält, ab, so dass eine offene Verbindung zwischen der Pleurahöhle und der Aussenwelt besteht. Ist hoher positiver Druck vorhanden, so strömt das Exsudat von selbst heraus. Ist der Druck ausgeglichen, so wird Luft durch den Trokar bei den Inspirationen eingesogen, während bei der Exspiration infolge des dabei vermehrten Druckes in der Brusthöhle das schwerere Exsudat ausströmt. Durch abwechselnd Inspiration mit Einsaugen von Luft und Exspiration mit Austreiben von Exsudat kann man leicht und rasch fast vollständig eine Pleura ihres Exsudates entleeren. Ist alle Flüssigkeit entfernt, so hört man nur das Ein- und Ausstreichen der



Luft durch den Trokar. Eine grössere Druckdifferenz in der Pleurahöhle kann hier nicht zustandekommen, wie das bei Ablassen nach der Potainschen Methode der Fall sein kann.

Das Verfahren dürfte einfacher sein als alle anderen bisher beschriebenen Verfahren zur Entleerung von Exsudaten. Haften ihm nun Nachteile an? Zunächst wäre an die Möglichkeit einer Infektion durch die Luft zu denken, die in die Pleurahöhle ein- und aus ihr ausströmt. Man scheut sich indessen nicht, bei Operationen der Luft Zutritt zu den Höhlen des Körpers zu gestatten. Weshalb sollte man es hier tun, wenn auch die Ventilation recht



lebhaft ist? Auch habe ich bei meinen Fällen niemals einen Pleuraschock beobachtet. Meine Erfahrung erstreckt sich zurzeit auf ungefähr 100 Entleerungen auf diese einfache Weise, ohne dass eine sekundäre Infektion eingetreten wäre. Zudem habe ich in allen Fällen gleichzeitig Thorakoskopie ausgeführt. Ich glaube daher, dass ich dieses einfache Verfahren zu fortgesetzter Anwendung empfehlen kann.

Nachdem die Flüssigkeit abgelassen worden, führe ich das Thorakoskop ein. Am leichtesten zu beobachten sind die parietale und die Zwerchfellpleura. Die Lungenoberfläche in grösserer Ausdehnung zu sehen, stösst oft auf Schwierigkeiten. Am besten sieht

man sie, wenn man den Patienten ziemlich stark auf die Bauchseite legt, wobei dann die Lunge auch die Neigung hat, sich an die vordere Fläche der Brustwand zu legen. Dies erleichtert die Inspektion mit dem Kystoskop, und nicht ungewöhnlich ist es dann, dass man den ganzen vorderen und lateralen Teil der Lunge überblicken kann (vgl. die Textfigur).

Eine Unzuträglichkeit davon, dass der Eingriff an der genannten Stelle ausgeführt wurde, habe ich nicht gesehen. Bisweilen habe ich nicht alles Exsudat herausbekommen. Ich habe dann einen dünnen, weichen Ureterenkatheter, der an dem eingeführten Ende mit einem Bleigewicht beschwert war, eingeführt und ihn mit einem Potainschen Apparat verbunden. Zwischen dem Katheter und dem Trokar war hierbei ein schmaler Zwischenraum vorhanden, so dass die Luft frei einströmen konnte. Bei dieser Anordnung sinkt das Katheterende auf den Boden der Pleurahöhle hinunter, und man kann einen beliebig starken negativen Druck durch das Katheter bewirken, ohne ein zu starkes Saugen mit seinen unangenehmen oder gefährlichen Folgen befürchten zu brauchen. Auf diese Weise kann man leicht das Exsudat sozusagen bis auf den letzten Tropfen entleeren. Das Verfahren empfiehlt sich bei herabgesetztem Zustand des Patienten sowie vor allem bei Empyem. Bei letzterer Krankheit verbinde ich den Katheter mit einem T-Rohr. Der eine Ast ist mit einem Potainschen Apparat zum Aussaugen des Exsudats verbunden, der andere mit einer Flasche mit physiol. Kochsalzlösung zur Spülung. Durch diese Anordnung kann man abwechselnd das Exsudat heraussaugen und mit Kochsalzlösung ausspülen.

Den Eingriff weiter unten am Thorax vorzunehmen, ist zwar ebenso einfach, man kann dann aber nicht so leicht bei der Thorakoskopie die oberen Teile der Lunge sehen. Ferner habe ich in zwei Fällen bei der Thorakoskopie eine Verletzung des Zwerchfells durch das Trokarstilett wahrgenommen. Beide Fälle sind ohne Komplikationen verlaufen, es kann das aber natürlich eine Gefahr sein, die man bei Thorakozentese so weit unten am Thorax nicht ausser acht lassen darf.

2. Indikationen.

Bei Pneumothorax, bei dem diese Untersuchung am einfachsten auszuführen ist, kann man kaum von bestimmten Indikationen sprechen.

Einerseits ist der Gewinn in diagnostischer Hinsicht oder der Gewinn der Auskünfte, die man bei Tbc. pulmonum mittelst dieser Untersuchung erhalten kann, sehr unbedeutend. Ob es möglich sein



wird, unter Leitung durch das Thorakoskop chirurgische Eingriffe auszuführen, lässt sich zurzeit noch nicht entscheiden. Andererseits ist aber der Eingriff so klein und ungefährlich, dass man kein grosses Bedenken zu tragen braucht, ihn anzuwenden. Man kann ihn sehr wohl im Zusammenhang mit einer Nachfüllung von Stickstoff vornehmen. Es besteht ein ganz augenfälliger Unterschied zwischen der Untersuchung bei Pneumothorax und bei exsudativer Pleuritis. Im ersteren Falle bleiben die Druckverhältnisse in der Brusthöhle und die Lage der Lunge so gut wie unverändert. Im letzteren Falle, wenn man ein Exsudat durch Luft ersetzt, entstehen im allgemeinen gleichfalls keine grösseren Druckänderungen, oft aber beträchtliche Lageveränderungen, indem die Luft vorzugsweise den Raum auf der Vorder- und Oberseite der Lunge ausfüllt, die folglich nach hinten und unten sinkt. Vor dem Ablassen des Exsudats liegt die Lunge meistens nach oben und an die Vorderseite des Brustkorbs angepresst. Dass dies in gewissen, seltenen, Fällen unangenehme Symptome verursachen k a n n, dafür scheint mir einer meiner Fälle zu sprechen.

Die Anwendung der Thorakoskopie nach der Entleerung von Exsudat ist meines Erachtens in allen Fällen völlig berechtigt, wo man das Exsudat entleeren soll und dasselbe durch Luft oder Stickstoff ersetzt. Wie bei Aszites kann es nicht als ein neuer Eingriff betrachtet werden, das Kystoskop einzuführen und die betreffenden Pleuraflächen zu untersuchen. Zu beurteilen, was man sieht, ist zwar weit schwieriger als bei der Bauchhöhle, dies dürfte sich aber mit der Zeit ändern.

3. Kasuistik.

Folgende Fälle sind untersucht worden:

	Anzahl der Fälle	Anzahl der Untersuchungen
1. Pleuritis exsudativa acuta	32	36
2. Pleuritis exsudativa chronica	15	20
3. Empyema pleurae	7	11
4. Pneumothorax artificiale	17	21
Summe	71	88

Die obige Einteilung verfolgt den Zweck, die Übersichtlichkeit des Materials zu erhöhen, die viele Übergangsfälle zwischen akuter und chronischer Pleuritis finden. Im allgemeinen habe ich den chronischen Pleuritiden solche zugewiesen, wo mehrere Monate seit den ersten Symptomen der genannten Krankheit verflossen waren. Ferner habe ich die Fälle dahin gerechnet, wo der Patient nicht hat angeben können, wie lange er Symptome seiner Pleuritis gehabt hat. Schliesslich habe ich unter die Fälle von Pleurageschwülsten auch einige



relativ akute Fälle aufgenommen, bei denen ein Verdacht auf diese Krankheit vorgelegen hat. Über die Pleuritiden, akute und chronische, die bei der Pneumothoraxbehandlung aufgetreten sind, wird wegen ihrer Sonderstellung unter der letztgenannten Krankheitsgruppe berichtet.

Gewährt nun die Thorakoskopie die Möglichkeit zu okularer Besichtigung der Thoraxkavitäten in ziemlich grosser Ausdehnung, so liegt die Frage nahe: Ist es möglich, aus den Veränderungen, die man bei der Thorakoskopie sieht, einigermassen einen Schluss auf die Natur derselben zu ziehen, und demnach beispielsweise eine tuberkulöse Pleuritis von einer solchen anderer Ätiologie zu unterscheiden oder zu entscheiden, ob eine bösartige Neubildung vorliegt? In den Epikrisen, die sich am Ende jeder Unterabteilung finden, ist das Hauptgewicht auf die Erörterung dieser Frage gelegt. Oft muss man der späteren Entwickelung der Krankheit die Entscheidung darüber überlassen, um welche Art von Prozess es sich handelt. Nachuntersuchungen derartiger Patienten haben gezeigt, dass in einer grossen Anzahl von Fällen der Pleuritis eine Lungentuberkulose gefolgt ist. In einer grossen Zusammenstellung haben Allard und Köster[1]) 50% Lungentuberkulose gefunden, eine Ziffer, die sie überdies als einen Mindestwert betrachten. Andere Untersuchungsmethoden haben in einer hohen Prozentzahl von Fällen (etwas verschieden bei verschiedenen Untersuchungen) Tuberkulose bei den idiopathischen Pleuritiden nachgewiesen. Die wichtigsten dieser Methoden sind Impfung des Exsudats auf Meerschweinchen, Inoskopie sowie schliesslich das Vorkommen einer lymphozytären Formel bei den Leukozyten im Exsudat. Die verschiedenen Ansichten bezüglich der Tuberkulos als Ätiologie der idiopathischen Pleuritiden kamen auf dem Kongress für innere Medizin in Bergen[2]) 1911 zum Ausdruck. So warnte Petrén vor dem Dogma, dass von 60% nachgewiesener Tuberkulose bei der akuten Pleuritis auf 100% zu schliessen sei. Der Beweis dafür, dass die Genesenen wirklich eine geheilte Tuberkulose mit sich herumtrügen, sei noch nicht erbracht.

Nach Gram wäre die tuberkulöse Ätiologie nicht völlig sicher, da eine lymphozytäre Formel der Leukozyten vorliegt, weil dieselbe auch bei Pleuropneumonie auftreten kann. Thue dagegen trat der Ansicht der französischen Forscher, vor allem Landouzi, bei und meinte, dass sie so gut wie jede idiopathische Pleuritis auf Tuberkulose beruhe. Die Lymphozytenformel stimme im allgemeinen.

[1]) Hygiea, Okt. 1911.
[2]) Kongressverhandlungen in Nord. Med. Archiv 1912.

Scheel wies darauf hin, dass es bei Sektionen oft sehr schwer sei, den tuberkulösen Herd in der Pleura bei Patienten zu finden, die vorher pleuritisches Exsudat gehabt hatten.

Das Angeführte möge genügen, um die verschiedenen Ansichten in dieser Frage zu illustrieren. Im folgenden will ich über meine Erfahrungen bei der Thorakoskopie und ihr Verhältnis zu dieser Frage berichten. Die Resultate, die erhalten worden sind, wollen jedoch nicht als sichere Tatsachen betrachtet sein. Ihre Mitteilung hier verfolgt lediglich den Zweck, die Kritik herauszufordern und zur Äusserung anderer Auffassungen zu veranlassen, wobei sich dann schliesslich ergeben wird, welcher Wert der Thorakoskopie für das Studium der Pleuritis zukommt.

Eben im Hinblick auf die Ätiologie und die obigen Darlegungen teile ich die akuten Pleuritiden in drei Unterabteilungen ein:

1. tuberkulöse Pleuritiden,
2. idiopathische Pleuritiden,
3. nichttuberkulöse Pleuritiden.

a) Tuberkulöse Pleuritiden.

Fall 1. K. H. J., Anstreicher, 23 Jahre. A. F. I., Nr. 1329, 1910.

Tbc. pulmonum + Pleuritis exsudat. acuta sin.

Keine Heredität bezüglich Tuberkulose. Seit 1 Jahr matt und müde. Erst in den letzten 2 Monaten ein immer mehr zunehmender Husten. Niemals Hämoptyse. Nachtschweisse in der letzten Zeit. Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 28. XII. 1910. Allgemeinzustand gut.

Schallverkürzung über der rechten Spitze bis zum 2. Interst. Hier broncho-vesikuläres Atmen sowie krepitierendes Rasseln, sonst keine hörbaren Veränderungen.

Der Zustand besserte sich während der nächsten Zeit. Einigemal hatte Pat. blutstreifigen Auswurf.

Am 11. März Stiche in der linken Seite. Bei Untersuchung gedämpfter Schall unten auf der rechten Lunge mit geschwächter Atmung. Fieber ungefähr 39°. Während der folgenden 2 Wochen nahm die Dämpfung nach oben zu, und am 29. III. erreichte sie den Angulus scapulae, weshalb Thorakozentese gemacht und 1250 ccm Exsudat abgelassen wurde.

Thorakoskopie: Pleura costalis mit lebhafter Hyperämie ohne Beläge sowie mit deutlichem Unterschiede zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Der sichtbare Teil der Pleura diaphragmatica zeigt dünnen Belag ohne deutliche Knoten. Im Sinus noch vorhandenes Exsudat. Pleura pulmonalis bedeutend verändert mit grauweissen Belägen sowie hier und da deutlichen tuberkelähnlichen Knoten, die in Gruppen stehen und, wie es schien, in der Mitte käsige Umwandlung aufweisen. Die Lunge zeigt unbedeutende respiratorische Bewegungen.

Der Zustand besserte sich etwas nach dem Ablassen, was die subjektiven Symptome betrifft, der Allgemeinzustand blieb aber andauernd ziemlich herabgesetzt. Da das Exsudat wiederum sich anzusammeln begann, wurde

neue Entleerung versucht, die aber wegen des schlechten Zustandes des Pat. abgebrochen werden musste. Weiterer Verlauf unbekannt.

Fall 2. K. O. S., Arbeiter, 28 Jahre. A. F. I., Nr. 372, 1911.

Tbc. pulmonum + Pleuritis exsudat. sin.

Keine Heredität. Vordem im allgemeinen gesund gewesen. Im Alter von 20 Jahren Stiche in der rechten Seite eine Woche lang. Im Dezember 1910 begann Pat. an Husten sowie allgemeiner Müdigkeit und Mattheit zu leiden. Keine Nachtschweisse, kein Bluthusten. 14 Tage vor der Aufnahme Stiche in der linken Seite mit beträchtlicher Atemnot und Fieber.

Befund bei der Aufnahme am 23. III. Allgemeinzustand schlecht. Temp. 40°. Dyspnoe (40 in der Min.). Lästiger Hustenreiz.

Über der Spitze der rechten Lunge sowie im 1., 2. und 3. ICR. gedämpfter Schall mit broncho-vesikulärem Atmen und zahlreichen Rasselgeräuschen verschiedener Grösse. Auch über der linken Spitze unbeträchtliche Schallverkürzung sowie vereinzelte Rasselgeräusche. Über der unteren Hälfte von der Mitte der Skapula an auf dieser Seite Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch. Probepunktion ergab schwach trübe seröse Flüssigkeit.

Am 24. III. Thorakozentese mit Ablassen von 1 Liter klaren serösen Exsudats unter gleichzeitiger Lufteinblasung.

Thorakoskopie: Pleura costalis in den unteren Teilen beträchtlich entzündet ohne deutlichen Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien; in den oberen Teilen gering ausgesprochener Unterschied. Pleura pulmon. bedeutend stärker entzündet, mit einem Fibrinnetzwerk auf der Oberfläche, das in den Knotenpunkten Tuberkelknötchen ähnliche Verdickungen aufweist. Unbedeutende respiratorische Bewegungen an der Lunge selbst. Zwischen Lunge und Brustwand vereinzelte Adhärenzen. Im Sinus andauernd Flüssigkeit.

Nach dem Ablassen besserte sich der Allgemeinzustand des Pat. beträchtlich. Die Dyspnoe verschwand. Das Fieber nahm ab. Allmählich aber stieg die Flüssigkeit wiederum in der Pleurahöhle, und die früheren Symptome traten wieder auf.

Am 13. IV. erneute Entnahme von 750 ccm sero-hämorrhagischer Flüssigkeit. Die Thorakoskopie ergab ungefähr dasselbe Resultat wie das erste Mal.

Am 14. VI. als gebessert entlassen. Weiterer Verlauf unbekannt.

Fall 3. H. W., Ehefrau, 28 Jahre. Serafimerlazarett, Abt. I, Nr. 216, 1911.

Pleuritis exsudat. dx. + Tbc. pulm.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Im Alter von 8 Jahren Exsudat in dem einen Brustfell, Pat. kann jedoch nicht mehr angeben, auf welcher Seite. Im Alter von 19 Jahren Erkältung und schwerer Husten. Ärztlicherseits wurde linksseitiger Lungenkatarrh konstatiert. Niemals Bluthusten, im Herbst und Frühling aber Husten.

Anfang April dieses Jahres bekam Pat. leicht Atemnot beim Gehen. Am 14. V. Stiche in der rechten Seite, Schüttelfrost und Nachtschweiss.

Befund bei der Aufnahme am 20. V. Allgemeinzustand ziemlich schlecht, Dyspnoe. Temp. 38°. Über der unteren Hälfte der Hinterseite der rechten Lunge ausgesprochene Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch. Kein Rasseln. Über der Spitze der linken Lunge bis zum 3. ICR. Schallverkürzung; broncho-vesikuläres Atmen sowie zahlreiche harte Rasselgeräusche. Das Röntgen-



bild zeigte nach dem Ablassen des Exsudats eine diffuse Verdichtung über das ganze rechte Lungenfeld hin, wahrscheinlich verursacht durch Pleuraverdickungen. Innerhalb des verdichteten Gebietes eine pflaumengrosse lufterfüllte Höhlung zwischen dem 2. und 3. ICR. In der linken Spitze fleckige Verdichtungen oberhalb des 1. ICR., sowie dichtere Zeichnung um die Bronchien herum bis zum 4. ICR. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 24. V. Thorakozentese mit Ablassen von 2 Liter Flüssigkeit. Wegen des schlechten Zustandes der Pat. wurde der Eingriff an ihr in halbliegender Stellung ausgeführt.

Bei der Thorakoskopie fand man starke Rötung der Pleura parietalis; an einer Stelle sah man einen erhabenen, weissen Knoten, umgeben von einer mehr hyperämischen Zone; die ganze Bildung ähnelte ziemlich stark einer gewöhnlichen Aknepustel. Lunge komprimiert; die Oberfläche zeigt einen Fibrinbelag mit wabenartig angeordneten Zügen. Der untere Teil durch Fibrinadhärenzen mit dem Zwerchfell verlötet.

Nach der Punktion Besserung. Die Temperatur sank, nach einer Woche normal. Am 3. VI. wurde Pat. als gebessert entlassen.

Fall 4. T. L., Ehefrau, 31 Jahre. Serafimerlazarett, Abt. I, Nr. 213, 1911.

Pleuritis exsud. sin. acuta + Tbc. pulm.

Ein Bruder tuberkulös. Pat. ist während der Wachstumsjahre stets schwächlich und mager gewesen. Anfang April dieses Jahres begann sie sich müde und unlustig zu fühlen und bekam Husten. Anfang Mai Verschlechterung mit Stichen und Gefühl der Schwere in der linken Seite; konnte auf dieser Seite nicht liegen. Bei Untersuchung am 7. Mai in der hiesigen Poliklinik fand man Dämpfung über dem unteren Teil der linken Lunge. Temp. 38,1°. Pat. wurde noch 14 Tage lang zu Hause gepflegt unter andauernder Verschlechterung.

Befund bei der Aufnahme am 20. V. 1911. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Dyspnoe. Dämpfung über der Hinterseite der ganzen linken Lunge, im Traubeschen Raum und auf der Vorderseite bis zum oberen Rande der 4. Rippe. Unten geschwächte Atmung, oben bronchiale Atmung mit mittelgrossen harten Rasselgeräuschen. Pektoralfremitus oben verstärkt, unten geschwächt. Rechte Lunge normal. Herz etwas nach rechts hinübergeschoben, sonst nichts Abnormes. Das Röntgenbild zeigt diffuse fleckige Verdichtung der linken Spitze. Von der rechten Lunge her negativer Befund.

Am 23. V. wurden 500 ccm mittelst Katheters abgelassen, während Pat. halbsitzende Stellung einnahm.

Bei der Thorakoskopie erwies sich das ganze Exsudat als abgelassen mit Ausnahme eines unbedeutenden Restes in dem einen Sinus. Pleura stark gerötet mit helleren unregelmässigen Flecken, jedoch nicht mit deutlichem Bilde von Tuberkeln. Kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Zahlreiche gefässlose, kreideweisse Fibrinadhärenzen. Das Zwerchfell, das die grössten Veränderungen aufwies, erschien aufgelockert, mit weisser höckeriger Oberfläche und zahlreichen kleineren Blutungen, die fleckweise auftraten, nicht unähnlich Blutungen im Augengrunde. Die sichtbaren Teile der Lunge sind mit Fibrinmembranen bedeckt.

Nach der Punktion besserte sich der Zustand der Pat. ziemlich rasch. Husten und Fieber nahmen ab. Pneumothoraxbehandlung wurde am 2. VI.



eingeleitet, wobei der Zustand sich noch weiter besserte. Die Sputummenge, ursprünglich ungefähr 20 ccm pro Tag, sank auf 0. Gewichtszunahme 3 kg.

In der ersten Zeit nach dem Ablassen des Exsudats konnte ein unbedeutendes Plätschergeräusch hervorgerufen werden. Keine Zunahme des Exsudats während der Pneumothoraxbehandlung.

Am 7. VII. neue Thorakoskopie. Die Lunge erschien wohlkomprimiert, mit unbedeutenden Atmungsbewegungen. Der obere Lappen ist durch eine breite Adhärenz mit der Brustwand verwachsen. Oberfläche grauweiss mit verdickter Pleura, Lungenbezeichnung nicht sichtbar. Der untere Lappen hat dasselbe Aussehen, ausserdem aber vereinzelte Knötchen, umgeben von einer hyperämischen Zone. An anderen Stellen weissglänzende Fibrinklumpen. Das Zwerchfell ohne deutlich nachweisbare Veränderungen. Eine unbedeutende Menge schwach trüber Flüssigkeit sah man um die niedrigst belegenen Partien herum. Die Pleura nicht besonders hyperämisch.

Keine Beschwerden von dem Eingriff her. Am 29. VII. 1911 wurde Pat. behufs Behandlung im Sanatorium entlassen.

Fall 5. H. F., Schmied, 19 Jahre. Serafimerlazarett, Abt. V, Nr. 192, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Pat. vordem stets gesund gewesen. Am 18. VIII. verhob sich Pat. an einem schweren Gewicht (118 kg). Unmittelbar danach keine weiteren Beschwerden; erst um den 23. VIII. herum Stiche in der linken Seite. Bei Untersuchung am 30. wurde Exsudat im linken Brustfell angetroffen, weshalb Pat. am 31. VIII. ins hiesige Krankenhaus aufgenommen wurde.

Befund bei der Aufnahme. Allgemeinzustand ziemlich gut. Fieber ungefähr 38°. Geringe Empfindlichkeit über der untersten Rippe auf der linken Seite. Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch oben bis zur Mitte der Skapula. An der linken Spitze vereinzelte harte Rasselgeräusche. Das Herz nicht nach rechts hinübergeschoben; keine Nebengeräusche.

Am 5. IX. Thorakozentese mit Ablassen von 600 ccm leicht hämorrhagischen Exsudats. Lymphozytose.

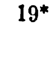
Bei der Thorakoskopie die unteren Teile der Pleuraflächen stark gerötet und injiziert. An einigen Stellen der Pleura parietalis sternförmige Fibrinablagerungen. An anderen Stellen erhabene grauweisse Knoten. Die Zwerchfellfläche zeigt ein ähnliches Aussehen teils mit Fibrinablagerungen, teils mit verdächtigen Knoten. Lungenoberfläche uneben mit vereinzelten unregelmässigen Belägen, die jedoch mehr Fibrinbelägen ähneln.

Nach 4—5 Tagen wurde Pat. fieberfrei, und nach weiteren 14 Tagen wurde er ohne subjektive Beschwerden von seiner Krankheit her entlassen. Bei Untersuchung nur leichte Dämpfung und geringe Schwächung des Atmungsgeräusches über den untersten Teilen der linken Lunge. Meerschweinchenprobe auf Tbc. positiv.

Fall 6. J. E. L., Schachtmeister, 31 Jahre. Serafimerlazarett, Abt. V, Nr. 188, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Keine Heredität in bezug auf Tbc. Pat. ist stets gesund gewesen bis zum 7. VIII. dieses Jahres, wo er mit Mattigkeit, Kopfschmerzen und Schüttelfrost erkrankte. Leichte Stiche in der linken Seite. Nach 4 Tagen Besserung; Pat. stand auf, obwohl die Atemnot recht lästig war.





Befund bei der Aufnahme am 28. VIII. Allgemeinzustand ziemlich gut. Temp. ungefähr 38°. Fettpolster und Muskulatur ziemlich reduziert.

Dämpfung und geschwächtes oder aufgehobenes Atmungsgeräusch über der linken Lunge bis etwas unterhalb der Spina scapulae. Rechte Lunge normal. Die Herzgrenze geht rechts 2 cm über den rechten Rand des Sternums hinaus. Unreine Töne. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 29. VIII. Thorakozentese mit Ablassen von 800 ccm klarer seröser Flüssigkeit. Eiweissgehalt 3%; spez. Gew. 1,025. Lymphozytose. Meerschweinchenprobe auf Tbc. positiv.

Bei der Thorakoskopie nur sehr beschränktes Gesichtsfeld. Überall ver sperrten Fibrinmembranen zwischen den Pleuraflächen die Aussicht. Keine nachweisbaren Tuberkelknötchen.

Nach dem Ablassen allmähliche Besserung, ohne Rückbildung des Exsudats in nennenswertem Grade. Bei der Entlassung am 27. IX. 1911 war eine leichte Dämpfung über den unteren hinteren Teilen des Thorax nachzuweisen, sonst nichts, was auf einen aktiven tuberkulösen Prozess deutete.

Fall 7. A. J., unverheiratete Frau, 44 Jahre. A. F. I., Nr. 1085, 1910.

Tbc. pulmonum + Pleuritis exsudat. sin.

Pat. hat mehrere Jahre lang an einer chronischen Lungentuberkulose gelitten und ist deshalb in mehreren Krankenhäusern behandelt worden.

Befund bei der Aufnahme am 19. X. 1910. Allgemeinzustand ziemlich gut. Bei Untersuchung der Brustorgane findet man eine doppelseitige Lungentuberkulose ungefähr bis hinab zur 2. Rippe auf beiden Seiten und etwas weiter herunter auf der Rückenseite.

Während des Aufenthalts im Krankenhause besserte sich der Zustand der Pat. in der ersten Zeit; Gewichtszunahme usw.

Mitte April 1911 begann Pat. an Atemnot zu leiden, die mehr und mehr zunahm. Am 29. IV. wurde bei Untersuchung ein mittelgrosses Exsudat auf der linken Seite bis zur Mitte der Skapula entdeckt.

Am 1. V. Ablassen von 1500 ccm Flüssigkeit. Lymphozytose.

Bei Thorakoskopie sieht man keinen Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien; die Pleuraflächen sind diffus gerötet. Lunge komprimiert mit ausgesprochenen Oberflächenveränderungen in Form von deutlichen grauweissen erhabenen Knoten. Auch auf der Pleura diaphragmatica konnte man zahlreiche, von einer mehr hyperämischen Zone umgebene Knoten wahrnehmen.

Nach dem Ablassen wurde kein Plätschergeräusch mehr erhalten. Am 17. V. war das Atmungsgeräusch gut hörbar bis unten mit geringer Dämpfung, und Pat. fühlte sich bedeutend besser.

Später wieder Verschlechterung, obwohl keine Pleuritis. Exitus am 18. VI. 1911.

Fall 8. A. S., Mädchen, 16 Jahre. Serafimerlazarett, Abt. II, Nr. 483, 1911.

Pleuritis exsudat. dx. acuta.

Keine Tuberkulose in der Familie. Pat. erkrankte vor 14 Tagen mit Müdigkeit, leichtem Husten und spärlichem Auswurf. Seit 4 Tagen Stiche in der rechten Seite.

Befund bei der Aufnahme am 10. VIII. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Fieber ungefähr 39°. Stiche in der rechten Seite.



Dämpfung über dem unteren hinteren Teil der rechten Lunge unterhalb des Angulus scapulae mit im übrigen aufgehobener Atmung. Vom Herzen her nichts Bemerkenswertes. Übrige Organe normal.

Am 10. VIII. Ablassen von ungefähr 100 ccm schwach hämorrhagischer Flüssigkeit. Eiweissgehalt 2,5% mit 400 Lymphozyten pro cmm.

Thorakoskopie: Pleura parietalis hyperämisch hier und da mit vereinzelten erhabenen grauweissen Knötchen. Auf dem unteren Teil der Lungenpleura mehrere erhabene weisse Knoten. Fibrinbelag nur unbedeutend.

Nach der Punktion keine Beschwerden. 2 Tage später sank die Temperatur auf die normale herab. Keine Flüssigkeit nachzuweisen.

Am 16. VIII. Röntgenphotographie: Kleinfleckige Verdichtungen auf der rechten Lungenspitze; übrigens keine Veränderungen verdächtig auf Tbc.

Am 18. IX. 1 mg Tuberkulin, deutliche Lokalreaktion mit Stichen in der rechten Seite und Fieber 38,5°.

Pat. wurde am 23. IX. mit Dämpfung und geschwächtem Atmungsgeräusch, im übrigen aber subjektiv symptomenfrei entlassen.

Fall 9. J. H., Redakteur, 32 Jahre. Serafimerlazarett, Abt. I, Nr. 63, 1912.

Pleuritis exsudat. dx. + Tbc. pulm.

In der Familie der Mutter mehrere Fälle von Tuberkulose. Im allgemeinen ist Pat. zuvor gesund gewesen. 1909 erkrankte Pat. an einer rechtsseitigen Lungentuberkulose. Nur die Spitze war angegriffen, und Pat. wurde ziemlich rasch symptomenfrei. Die jetzige Krankheit begann akut nach einer Erkältung am 20. I. 1912. Nach einigen Tagen Husten und Fieber traten Stiche in der rechten Seite sowie Symptome eines Exsudats im rechten Brustfell auf.

Befund bei der Aufnahme am 27. I. 1912. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Temp. 39—40°. Pat. ist matt, häufige Schüttelfröste.

Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der rechten Lunge oben bis zur Spina scapulae. In der Fossa supraspinata und supraclavicularis hört man broncho-vesikuläre Atmung und krepitierende Rasselgeräusche. Das Röntgenbild zeigt fleckige Verdichtungen und kleinere Kavernen an der rechten Lunge. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 4. II. Thorakozentese mit Ablassen von 800 ccm etwas mit Blut vermischter Flüssigkeit. Spez. Gew. 1,018. Lymphozytose.

Thorakoskopie: Pleura parietalis gleichmässig gerötet und mit kleineren Fibrinzügen belegt. Die Lunge zeichnete sich durch verminderte Beweglichkeit aus und zeigte einen glänzend weissen, speckigen Überzug von Fibrin. Zahlreiche Fibrinadhärenzen zwischen den Pleurablättern. Keine deutlichen Tuberkelknötchen.

Während der nächsten Tage nach dem Ablassen zeigte die Temperatur dieselbe Höhe wie vorher, und der Allgemeinzustand war nur unbedeutend gebessert. Erst nach 10 Tagen begann das Fieber zu sinken, und bei der Entlassung am 29. II. 1912 war der Zustand bedeutend gebessert. Nur einige wenige Male war Fieber bis auf 38° eingetreten. Über den unteren Teilen der rechten Lunge andauernd Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch.

Fall 10. A. J., Ehefrau, 26 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klinik I, Nr. 113, 1912.

Tbc. peritonei + Pleuritis exsudat. sin.

Der Fall ist oben als Nr. 35 unter den Fällen von Tbc. peritonei beschrieben worden. Am 17. II. wurde Laparoskopie ausgeführt, wobei ziemlich ausgebreitete tuberkulöse Veränderungen in der Bauchhöhle nachgewiesen wurden. Der Zustand der Pat. besserte sich in der folgenden Zeit. Der Aszites bildete sich nicht wieder, und das Körpergewicht nahm zu. Am 24. IV. plötzlich Stiche in der linken Seite und unbedeutende Dämpfung ganz unten sowie Reibegeräusche. Fieber 39,6°. Am 26. IV. war die Dämpfung bis zum Ang. scapulae emporgestiegen. Während der folgenden Tage remittierendes Fieber. Am 2. V. erreichte die Dämpfung die Spina scapulae. Dämpfung im Traubeschen Raum. Die Herzdämpfung 1 cm rechts vom Sternum. Pat. hat subjektiv ein Gefühl von Druck über der Brust.

Am 3. V. Thorakozentese mit Ablassen von 1800 ccm serösem Exsudat.

Bei Thorakoskopie sah man den unteren Teil der Lunge komprimiert ohne Atmungsbewegungen. Die Oberfläche ist bedeckt mit fleckweise ausgebreiteten Fibrinmembranen. An einigen Stellen deutliche Knötchen (Fig. 16). Pleura parietalis und diaphragmatica diffus gerötet wie roter Sammet. An einigen Stellen isolierte, ziemlich grosse weisse Knoten, deren Natur nicht mit Sicherheit werden konnte (Fig. 15). Die gerötete Pleura war fein kleinhöckerig oder granuliert. Im Sinus war noch eine geringe Menge Flüssigkeit vorhanden.

Keine Beschwerden während des Eingriffs. Am Tage danach hatte Pat. jedoch eine Temp. von 39,4° sowie Stiche in der linken Seite. Nach 2—3 Tagen sank die Temperatur, und nach einigen weiteren Tagen war Pat. fieberfrei.

Fall 11. J. J., 14 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 207, 1911.

Tbc. peritonei + Pleuritis exsudat. sin.

Der Fall ist bereits in der Gruppe Tbc. peritonei als Nr. 34 beschrieben worden.

Epikrise. In dieser ersten Gruppe, die 11 Fälle umfasst, habe ich in sämtlichen Fällen durch andere Methoden als die Thorakoskopie Tuberkulose nachgewiesen. In einigen Fällen waren physikalische Veränderungen an den Lungen zu konstatieren, in anderen erhielt man positives Resultat durch Meerschweinchenimpfung, in anderen wieder zeigte das Röntgenbild deutliche Veränderungen. Was man bei der Thorakoskopie in diesen Fällen sieht, darf daher als charakteristisch für die tuberkulöse Pleuritis betrachtet werden. Es ist freilich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass ein Patient mit Lungentuberkulose eine Pleuritis, die auf einer Sekundärinfektion beruht, oder eine Pleuritis ex frigore bekommt, dies dürfte aber keine nennenswerte Fehlerquelle darstellen. Jedenfalls kann diese Möglichkeit nur bei einer verschwindenden Minderzahl der Fälle in Betracht kommen.

Gemeinsam allen diesen Fällen ist eine intensive Rötung und Anschwellung der serösen Haut, wodurch der unter normalen Verhältnissen so deutliche Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen mehr oder weniger aufgehoben wird. Nur in den

Fällen, die während der ersten Tage der Krankheit zur Untersuchung gelangt sind, oder wo, allem nach zu urteilen, der entzündliche Prozess nicht besonders heftig gewesen, ist der genannte Unterschied noch vorhanden gewesen (Nr. 1, 11). Bezüglich der übrigen Fälle findet sich die Angabe, dass in fünf derselben kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen zu entdecken war (Nr. 2, 4, 7, 9, 10). In vier Fällen waren die Pleuraflächen stark gerötet, es fehlt aber eine genauere Angabe betreffs des erwähnten Unterschiedes (Nr. 3, 5, 6, 8). Ich glaube es jedoch als ein allgemeines Kennzeichen hinstellen zu dürfen, dass relativ frühzeitig im Verlaufe der Krankheit eine samtartige, diffus gerötete Fläche ohne Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen zustandekommt.

Von weiteren Veränderungen, die die Aufmerksamkeit auf sich ziehen, ist das Vorkommen von Fibrin zu erwähnen. Es will mir scheinen, als wenn die Ausbreitung und Lokalisation des Fibrins in engem Zusammenhang mit dem Verlaufe des pleuritischen Prozesses steht. Nur in zwei Fällen (Nr. 1, 11) findet sich keine Angabe darüber, ob sichtbare Fibrinbeläge vorhanden waren oder nicht. Diese Fälle habe ich auch als während früherer Stadien des Prozesses beobachtet aufgefasst, bevor noch sichtbare Fibrinbildung zustande gekommen war. Die nächste Gruppe umfasst einige Fälle, in denen vereinzelte Fibrinbeläge sich auf den Pleuraflächen ausgebildet hatten. Sie bilden ein Netzwerk von kreideweissen, erhabenen Zügen, die auf der Oberfläche der Pleura belegen sind und wie Beläge derselben aussehen. Im nächsten Stadium sieht man das Fibrin als Fäden oder Stränge zwischen der Lunge und der Pleura parietalis und diaphragmatica auftreten. In einem noch mehr vorgeschrittenen Stadium, während der Rekonvaleszenz, soweit ich jetzt sehen kann, findet man membranähnliche Verwachsungen zwischen Lunge und Brustwand. Diese erschweren oft das Ablassen der Flüssigkeit, und in zwei Fällen von chronischer Pleuritis habe ich Punktionen an zwei Stellen vornehmen müssen. Eine andere Wirkung dieser Verwachsungen ist die, dass die Druckdifferenz zwischen der In- und Exspiration bedeutend geringer ist, als wenn die Lunge frei ist.

Die dritte und wichtigste Frage ist die, inwieweit es möglich ist, tuberkulöse Knötchen und Infiltrate zu erkennen. Dies hängt von mehreren Umständen, vor allem aber von dem Vorkommen von Fibrin ab. In späteren Stadien bleiben infolge der Fibrinbeläge nur beschränkte Partien der Pleura sichtbar, und vielleicht gerade die Partien, auf denen man die tuberkulösen Veränderungen zu erwarten hätte, sind durch Membranen verdeckt. In den weniger

vorgeschrittenen Stadien hat man sowohl Fibrinbeläge, die man mit Leichtigkeit als solche erkennt, als auch Knötchen und Infiltrate, die mit grosser Wahrscheinlichkeit tuberkulöser Natur sind. Diese letzteren sicher zu erkennen, stösst auf ziemlich grosse Schwierigkeiten. Es scheint mir, als wenn das Fibrin vor allem von den tuberkulösen Veränderungen oder von Stellen in der Nähe derselben seinen Ursprung nähme. Oft sieht man nämlich Fibrinstränge von verschiedenen Seiten her zusammenlaufen und in ihrem Vereinigungspunkte ein Knötchen bilden, das grosse Ähnlichkeit mit einem Tuberkelknötchen aufweist: ein grauweisser Herd im Zentrum mit einer hyperämischen Zone ringsherum. Man erhält auf diese Weise eine ganze Gruppe von Fällen, in denen aller Anlass vorliegt, das Vorkommen tuberkulöser Veränderungen zu v e r m u t e n.

In den Fällen schliesslich, wo die Fibrinbildung sehr spärlich ist, hat man die Knötchen, die mit grosser Wahrscheinlichkeit als tuberkulös zu bezeichnen sind. Man findet vereinzelte oder gruppenweise angeordnete grauweisse Knötchen, die von dem Gewebe selbst ausgehen, nicht oben darauf liegen, umgeben von einer mehr oder weniger ausgesprochen hyperämischen Zone. Nicht selten zeigt die Bildung grosse Ähnlichkeit mit einer Aknepustel. In anderen Fällen sieht man ein hyperämisches Knötchen, bei dem nur die Spitze grauweiss ist; derartige Bildungen habe ich als Tuberkulose aufgefasst.

Prüfe ich das vorliegende Material von den ebenerwähnten Gesichtspunkten aus, so komme ich zu folgendem Resultat. Ich beginne mit den zuletzt beschriebenen Verhältnissen.

In drei Fällen (Nr. 1, 7, 11) hat keine Schwierigkeit bestanden, Knötchen zu finden, die aller Wahrscheinlichkeit nach tuberkulöser Natur sind. Es sind dies die Fälle, wo die Fibrinbildung noch nicht in nennenswertem Grade zur Entwickelung gekommen ist.

In vier Fällen (Nr. 3, 5, 8, 10) finden sich vereinzelte Knötchen von demselben Aussehen wie in der vorigen Gruppe, ausserdem aber auch Fibrinbeläge, also mit grosser Wahrscheinlichkeit Tuberkelknötchen, obwohl die Möglichkeit eines Irrtums hier nicht ausgeschlossen ist.

In zwei Fällen (Nr. 2, 4) hat die Fibrinbildung einen solchen Umfang erreicht, dass ich nicht darüber zu entscheiden wage, ob Tuberkelknötchen beobachtet sind oder nicht. In den Knotenpunkten der Fibrinstränge findet man Knötchen, die m ö g l i c h e r w e i s e tuberkulöser Natur sind.

In zwei Fällen schliesslich (Nr. 6, 9) waren die Fibrinmembranen zwischen Lunge und Brustwand in so grosser Ausdehnung ausgespannt, dass man keine orientierende Übersicht über die Pleura-



flächen erhielt. Ferner waren die vorhandenen Veränderungen derart von mehr oder minder organisiertem Gewebe umgeben, dass für Tuberkulose charakteristische Veränderungen nicht entdeckt werden konnten.

b) Idiopathische Pleuritiden.

Fall 12. K. B., Ehefrau, 39 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 61, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Keine früheren Krankheiten von Interesse.

Im Dezember 1910 zog sich Pat. eine schwere Erkältung zu und fühlte damals Stiche in der linken Seite. Danach oft Schüttelfrost. Nach 3 Wochen ausgesprochene Stiche in der linken Seite. Im Januar 1911 schlechtes Allgemeinbefinden; die Stiche nahmen zu, so dass Pat. zu Bett liegen musste.

Befund bei der Aufnahme am 17. II. 1911. Allgemeinzustand ziemlich beeinflusst. Fettpolster und Muskulatur mässig ausgebildet. Fieber 38—38,5°.

Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der unteren hinteren Hälfte der linken Lunge.

Am 19. II. Thorakozentese mit Entnahme von 1700 ccm Exsudat. Eiweissgehalt 6%.

Thorakoskopie: Pleura costalis intensiv hyperämisch, jedoch mit deutlichem Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. An einer Stelle unten und hinten ein über mehrere Rippeninterstitien sich erstreckender weisser, etwas erhabener Belag. Lungenpleura hyperämisch mit schwachen respiratorischen Bewegungen. Auf dem oberen Lappen sah man einige vereinzelte grauweisse Knoten, deren tuberkulöse Natur jedoch nicht sicher war.

Zustand danach unverändert. Am 3. III. Thorakozentese mit Ablassen von 800 ccm Exsudat. Am 24. III. wiederum Thorakozentese, diesmal mit Entleerung von 300 ccm hämorrhagischer Flüssigkeit. Seitdem ist der Zustand im grossen und ganzen unverändert geblieben.

Fall 13. A. H., Ehefrau, 27 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klinik I, Nr. 81, 1911.

Pleuritis exsudat. dx. acuta.

Eine Schwester leidet an Tuberkulose. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Während der Pubertätsjahre Chlorose. Im Alter von 16 Jahren Symptome von Magengeschwür; leichtes Rezidiv nach 4 Jahren. Seit dem Sommer 1910 hat Pat. sich nicht mehr völlig wohl gefühlt, hat schlechten Appetit gehabt und ist während des Herbstes oft „erkältet" gewesen mit trockenem Husten. 4 Wochen vor der Aufnahme schwere Erkältung, gleichzeitig Stiche in der rechten Seite der Brust. Nach weiteren 14 Tagen Verschlechterung mit hohem Fieber, Husten und Atemnot.

Befund bei der Aufnahme am 3. III. 1911. Allgemeinzustand nicht besonders schlecht. Temp. 38,5—38° in den ersten Tagen, dann normal.

Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der unteren, hinteren Hälfte der rechten Lunge. Nirgends Rasselgeräusche oder Veränderungen des Atmungsgeräusches, die auf Tbc. deuteten. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.



Am 8. III. Thorakozentese mit Ablassen von 1100 ccm etwas hämorrhagischer Flüssigkeit.

Thorakoskopie: Die Zwerchfellkuppe liegt in gleicher Höhe mit der Einstichstelle. Die Zwerchfelloberfläche ist über den ganzen sichtbaren Teil hin mit einem dicken Belag von zahlreichen graugallertigen Knötchen bedeckt. Auch die parietalen Wände zeigen diesen Knötchenbelag, so dass der Unterschied zwischen den Rippenfeldern und den Interstitien verwischt ist. Die Hyperämie ist auf diesen Partien nicht besonders intensiv. Die Lungenoberfläche erscheint ziemlich normal, ohne Beläge, mit Ausnahme einer schmalen grauweissen Zone längs dem unteren Rande.

Verlauf nach der Punktion günstig. Tuberkulinprobe mit 1 mg negativ; mit 5 mg stark positiv mit Fieber von 39°. Keine Lokalreaktion von der Pleura her. Keine Neubildung des Exsudats. Am 12. IV. wurde Pat. entlassen. Bei Untersuchung jetzt eine leichte Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch über den unteren Teilen der rechten Lunge. Allgemeinzustand gut. Gewichtszunahme 3 kg.

Fall 14. K. S., Feiler, 27 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klinik V, Nr. 92, 1911.

Pleuritis exsudat. dx. acuta.

Keine Tuberkulose in der Familie. Stets gesund gewesen mit Ausnahme einer Gonorrhöe vor 4—5 Jahren. Vor 14 Tagen begann Pat. matt und müde zu werden und fühlte leichte Stiche in der rechten Seite. Er arbeitete bis Ostern. Husten relativ unbedeutend. Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 22. IV. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Fieber ungefähr 39°. Bei Untersuchung absolute Dämpfung über der Hinterseite der rechten Lunge von der Spina scapulae an. Stark geschwächte Atmung über diesen Partien. Von der linken Lunge her nichts Bemerkenswertes. Herz nach links verschoben, 1 cm links von der Mittellinie. Leber perkutorisch nach unten verschoben bis 1—2 cm unterhalb des Brustkorbrandes. Die übrigen Organe normal.

Am 24. IV. Thorakozentese mit Ablassen von 3150 ccm etwas trübem Exsudat.

Thorakoskopie: Pleura costalis intensiv hyperämisch ohne Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. An mehreren Stellen grauweisse netzförmige Züge von Fibrinsträngen. In den Knotenpunkten oft Tuberkeln ähnliche Knötchen. Einige vereinzelte Knötchen von verdächtigem Aussehen wurden angetroffen, jedoch nirgends solche gruppenweise angeordnet. Die Zwerchfellpleura war beträchtlich verdickt sowie ihrer ganzen Ausdehnung nach fast vollständig weissglänzend. Die Lungenpleura in den unteren Teilen gleichfalls weissglänzend mit dicken weissen Belägen, so dass man kein normales Lungengewebe sehen konnte. Der obere Lappen zeigte fleckenweise weisse Verdickungen mit verhältnismässig normaler Lungenoberfläche dazwischen. Die fraglichen Flecke waren sternförmig und kommunizierten durch ihre Ausläufer miteinander.

Das Exsudat hatte einen Eiweissgehalt von 6%, spez. Gew. 1,020. Nur Lymphozyten im Sediment. Keine Tuberkelbazillen nachweisbar; Meerschweinchenprobe negativ. Am 24. IV. v. Pirquet positiv.



Verlauf nach der Punktion günstig, ausgenommen, dass am 26. IV. Pat. einen eine halbe Stunde dauernden Anfall von Atemnot hatte. Nach einer Woche war Pat. fieberfrei. Eine geringe Menge Exsudat bildete sich wieder, so dass am 2. V. eine Dämpfung auf der Rückenseite bis zur 8. Rippe nachgewiesen werden konnte. Bei der Entlassung am 13. V. hatte die Dämpfung sich bedeutend vermindert und der Allgemeinzustand gebessert.

Fall 15. E. K., Dienstmädchen, 25 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 152, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Mutter an Lungentuberkulose gestorben; 2 Schwestern leiden an dieser Krankheit.

Im allgemeinen ist Pat. von schwächlicher Gesundheit gewesen. Vor ungefähr einem Monat erkältete sich Pat. und bekam hierbei Stiche in der linken Seite, die dann immer heftiger wurden. Atemnot, Schüttelfrost und Nachtschweisse traten hinzu.

Befund bei der Aufnahme am 14. IV. 1911. Allgemeinzustand nicht besonders schlecht; Fieber ungefähr 39°. Bei Untersuchung findet man Symptome eines mittelgrossen Exsudates auf der linken Seite, sonst normale Verhältnisse. Nirgends Rasselgeräusche oder Veränderungen, die auf Tbc. deuteten. Die übrigen Organe zeigen nichts Bemerkenswertes.

Am 15. IV. wurden 1500 ccm etwas trübes Exsudat abgelassen. Dasselbe enthielt rote Blutkörperchen, Lympho- und Leukozyten in mässiger Menge, sowie 5% Eiweiss.

Thorakoskopie: Bedeutende Hyperämie der beiden Pleurablätter. An der parietalen Pleura jedoch deutlicher Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Zahlreiche kleinere, etwas erhabene Knötchen (Tuberkeln), teils vereinzelt, teils in Gruppen über das parietale wie das viszerale Blatt hin. Die grösste Ausbreitung findet sich zweifellos auf der Lungenoberfläche selbst. An den untersten Teilen der Lunge ist dieselbe mit einem Netzwerk wahrscheinlich von Fibrin bedeckt. Höher hinauf hat die Lunge transversale Falten, beruhend auf der Kompression durch das Exsudat.

Zustand unmittelbar nach der Punktion gut. Aufgehobene Atmung über den fraglichen Partien. Am 3. V. konnte man von neuem Dämpfung nachweisen. Bei Probepunktion erhielt man klare seröse Flüssigkeit; Eiweissgehalt 4%, 1100 Zellen pro cmm, 67% Leukozyten und der Rest Lymphozyten.

Am 9. V. v. Pirquet positiv. Thorakozentese mit Ablassen von 200 ccm Exsudat von demselben Aussehen wie vorher. Nur mit Schwierigkeit floss die Flüssigkeit ab, nachdem man zuerst durch den Trokar hindurch sondiert hatte. Auch fand beim Atmen nicht das gewöhnliche Ein- und Ausströmen der Luft statt.

Bei der Thorakoskopie erhielt man nur ein unbedeutendes Gesichtsfeld. Überall sah man weisse Fibrinmembranen zwischen Lunge und Brustwand, wodurch der Pleuraraum in verschiedene Fächer abgeteilt wurde. Pleura parietalis gerötet. Nur an einer Stelle beobachtete man einige Knötchen, die jedoch keinen sicheren Tuberkulosecharakter aufwiesen.

In der Exsudatflüssigkeit 80% Leukozyten und 20% Lymphozyten; Eiweissgehalt 3%.

Nach dieser Punktion war eine Zunahme des Exsudats nicht mehr nachzuweisen. Am 15. V. wurden Reibungsgeräusche in der linken Axillarlinie



gehört. Der Allgemeinzustand besserte sich, über dem unteren Teil der linken Lunge blieb aber Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch bestehen. Das Fieber, das in den ersten 14 Tagen zwischen 38° und 39° schwankte, war in der letzten Woche normal geworden. Am 26. V. wurde Pat. als gebessert entlassen.

Fall 16. E. G., Seemann, 24 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 102, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Keine Tbc. in der Familie. Pat. während der Wachstumsjahre stets gesund gewesen. Am 25. IV. 1911 erkrankte Pat. ohne nachweisbare Ursache ganz akut mit Schüttelfrost und Fieber sowie Stichen in der linken Seite. Beträchtliche Atemnot in den nächsten Tagen. Am 29. IV. begannen ausserdem Schmerzen beim Schlucken aufzutreten.

Befund bei der Aufnahme am 2. V. 1911. Allgemeinzustand ziemlich beeinflusst. Fieber 39°. Dyspnoe. Puls 120. Dämpfung und geschwächtes oder aufgehobenes Atmungsgeräusch über die ganze linke Brusthälfte hin. Rechte Lunge normal. Herz nach rechts verschoben. Von den Bauchorganen her nichts Bemerkenswertes. Mandeln und Gaumenbögen stark angeschwollen und gerötet.

Am 4. V. Thorakozentese mit Entnahme von 3900 ccm klarer seröser Flüssigkeit und gleichzeitigem Einlassen von Luft. 2000 ccm wurden mittelst Katheters entleert. Keine Beschwerden von dieser grossen Entziehung. Eiweissgehalt des Exsudats 3%. Lymphozytose.

Thorakoskopie: Die ganze Pleura parietalis intensiv hyperämisch ohne Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Nur ganz oben nach der Kuppe zu konnte man die Rippen „hindurchschimmern" sehen. Lunge stark komprimiert gegen den Hilus; sie zeigt hier und da Fibrinmembranen, nicht aber so viel, dass die natürliche Farbe der Lunge dadurch verdeckt würde. Unten das Zwerchfell angeschwollen und hyperämisch. Im Sinus eine unbedeutende Menge zurückgebliebener Flüssigkeit, wahrscheinlich nicht 50 ccm übersteigend. Auf der Pleura parietalis einige begrenzte weisse Flecke, nicht erhaben oder von einer besonderen hyperämischen Zone umgeben, weshalb ihre Natur nicht festgestellt werden konnte.

Keine unmittelbaren Beschwerden von der Punktion. Beträchtliche subjektive Erleichterung; die Dyspnoe verschwand. Das Fieber hielt sich jedoch unverändert auf 39° und schien durch die Exsudatentziehung nicht beeinflusst zu werden. Möglicherweise beruhte es teilweise auf der Angina des Pat. Schon am 10. V. waren die Symptome derselben zum grössten Teile verschwunden. Allmählich bildete sich von neuem etwas Exsudat, Plätschergeräusch wurde erhalten und Dämpfung unterhalb des 9. Interstitiums, sonst keine Veränderungen von den Lungen her. Seit ungefähr dem 20. V. ist Pat. fieberfrei. Rekonvaleszenz verhältnismässig langsam. Am 8. VI. 1 mg Kochsches Tuberkulin ohne Reaktion. Dämpfung besteht die ganze Zeit hindurch über den untersten Teilen der Hinterseite der linken Lunge fort; Atmungsgeräusch über der Spitze normal. Über den unteren Teilen bei der Entlassung am 30. VI. 1911 geschwächtes Atmungsgeräusch.

Fall 17. T. A., 20jährige Frau. Serafimerlazarett, med. Klin. II, Nr. 491, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.



Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Keine rheumatischen Schmerzen vorher, wie auch keine anderen früheren Krankheiten von Interesse. In den letzten Monaten allgemein kränklich. Nach „Erkältung" vor 3 Wochen Verschlechterung mit trockenem Husten. Keine Stiche, dagegen aber Atemnot beim Treppensteigen. Am Abend des 16. VIII. begann Pat. sich matt zu fühlen und hatte Schüttelfrost.

Befund bei der Aufnahme am 17. VIII. Allgemeinzustand ziemlich gut. Keine subjektiven Beschwerden. Unbedeutender Husten. Kein Expektorat. Fieber ungefähr 39°. Bei Perkussion der Lungen erhält man matten Schall über der ganzen linken Lunge, ausgenommen in der Fossa supraspin., wo tympanitischer Schall herrscht. Atmungsgeräusch ganz oben schwach bronchial, über den unteren Teilen nicht hörbar. Rechte Lunge normal. Rechte Grenze des Herzens verläuft 6 cm rechts von der Mittellinie. Töne dumpf. — Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 19. VIII. Thorakozentese mit Ablassen von 2600 ccm klarem serösem Eksudat. 110 Lymphozyten pro cmm. Keine Tuberkelbazillen nachweisbar; 5% Eiweiss.

Thorakoskopie: Intensive Rötung und Verdickung der Pleura parietalis; kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Man sieht kleine Knötchen von höchster Erbsengrösse dicht gehäuft an einer Stelle, während sie an anderen fehlen. Die grösseren sind grauweiss an der Spitze, wodurch sie Aknepusteln ähneln. Die kleineren sind in ihrer ganzen Ausdehnung hyperämisch. Auf dem Zwerchfell finden sich die grössten Knoten, die bisweilen zusammenfliessen. Fibrinmembranen von der Lunge zum Zwerchfell nur in unbedeutendem Masse vorhanden. Lunge stark komprimiert, fleischfarbig, hier und da mit Fibrin belegt; an vereinzelten Stellen Knötchen, die jedoch von einem Fibrinnetz umgeben sind, so dass ihre Natur schwer festzustellen ist.

Keine Beschwerden von der Punktion. Nach 3—4 Tagen war eine geringe Menge Flüssigkeit wieder nachweisbar, höchstens einige 100 ccm. Das Fieber hielt sich noch eine Woche lang ungefähr auf 39°, danach sank es allmählich. Da durch die Thorakoskopie Anhaltspunkte für Tuberkulose sich ergeben hatten, wurde Pat. wie ein Tuberkulosepatient weiter mit Pneumothorax behandelt, was ihr ausgezeichnet bekam; sie nahm an Gewicht zu. Die vorher nachgewiesene Exsudatmenge wurde resorbiert. Am 27. IX. wurde Pat. als gebessert entlassen.

Am 25. XI. wurde poliklinisch Thorakoskopie ausgeführt. Pleura parietalis jetzt normal. Lunge nicht vollständig komprimiert. Auf dem unteren Lappen vereinzelte grauweisse Knötchen. Ein dünner Belag auf der Lungenpleura. Zwerchfell leicht hyperämisch. Im Sinus etwa 50 ccm schwach trübe Flüssigkeit.

Fall 18. K. O., Jungfrau, 27 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. II, Nr. 487, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Keine Tuberkulose in der Familie. Als Kind Masern, sonst keine Krankheit gehabt. Pflegt nicht zu husten. 3 Wochen vor der Aufnahme begann Pat. sich allgemein schlecht und müde zu fühlen, schwitzte viel. Kopfschmerzen. 10 Tage danach Stiche in der linken Seite mit Atemnot und Husten.



Befund bei der Aufnahme am 16. VIII. Allgemeinzustand nicht besonders beeinflusst. Fieber 39°. Stiche in der linken Seite, leichter Husten, kein Auswurf.

Dämpfung über der linken Lunge bis zur Mitte der Skapula auf der Hinterseite: auf der Vorderseite unterhalb der 7. Rippe. Atmungsgeräusch über den gedämpften Gebieten nicht hörbar, aufwärts davon bronchial. Reibungsgeräusche oberhalb der Dämpfung. Rechte Lunge normal.

Herz nicht verlagert. Töne dumpf. Von den übrigen Organen her nichts von Interesse.

Am 17. VIII. Thorakozentese mit Entnahme von 2000 ccm etwas hämorrhagischem Exsudat. Eiweissgehalt 5%.

Thorakoskopie: Pleura parietalis hyperämisch und angeschwollen. Kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Auf dem Zwerchfell mehrere kleinere Knötchen, einige gefässführend, durchweg graurot, andere grauweiss an der Spitze. Fibrinstränge in unmittelbarer Nähe. Die Lungenoberfläche, die nur in geringerer Ausdehnung sichtbar ist, zeigt ein ausgebreitetes Fibrinnetz, und keine Knötchen sind auf ihr sichtbar.

Während des Ablassens des Exsudats erbrach sich Pat. mehrmals, hatte aber keine Schmerzen während oder infolge des Eingriffs. Der Puls wurde indessen schnell, ungefähr 120, und klein. Offenbar litt Pat. an ziemlich hochgradiger Herzschwäche. Sie erhielt Kampfer, und nach $1/_2$ Stunde besserte sich der Zustand, um bald wieder normal zu sein.

Nach der Punktion war der Zustand subjektiv besser. Das Fieber blieb noch etwa eine Woche bestehen, danach normale Temperatur. Am 13. IX. wurde Pat. als gebessert entlassen.

Am 15. II. 1912 stellte Pat. sich zur Nachuntersuchung ein. Der Zustand war in der zwischenliegenden Zeit gut gewesen. Bei der Untersuchung fand man eine leichte Dämpfung ganz unten an der linken Lunge; Atmungsgeräusch etwas geschwächt. Kein Rasseln.

Fall 19. E. G. H., Tischler, 39 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 63, 1912.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Keine Heredität betreffs Tuberkulose. Die hygienischen Verhältnisse sind gut gewesen. Im Jahre 1900 hatte Pat. eine Pneumonie. Während der Rekonvaleszenz Bluthusten; der Arzt konstatierte damals Tbc. pulm. dx. Schon 1904 konnte man klinisch keine Veränderungen mehr an den Lungen des Pat. nachweisen. Seitdem ist Pat. völlig arbeitsfähig gewesen. Weihnachten 1911 zog sich Pat. eine Erkältung zu, die dann nicht vollständig hat verschwinden wollen. Am 15. II. Verschlechterung. Stiche im Rücken traten hinzu, danach Atemnot, Fieber. Aufgenommen ins Krankenhaus am 29. II.

Befund am 1. III. Körperbau, Fettpolster und Muskulatur gut.

Keine Veränderungen betreffs der rechten Lunge nachweisbar. Über der linken Lunge Dämpfung auf der Hinterseite bis hinauf zur Spina scapulae und auf der Vorderseite bis zum 2. Interstitium. Überall geschwächtes Atmen. Dämpfung im Traubeschen Raum. Herz nicht deutlich nach rechts verlagert. Keine Nebengeräusche. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 5. III. Thorakozentese mit Ablassen von 2100 ccm Exsudat; Eiweissgehalt 3,5%, spez. Gew. 1,021. Mononukleare Zellen im Exsudat.



Thorakoskopie: Intensive Hyperämie der Pleura parietalis. Kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Zahlreiche Fibrinbeläge. An mehreren Strängen sieht man Fibrinstränge sich von der Lunge zur Pleura parietalis hinziehen. Die Lungenoberfläche ist in grosser Ausdehnung sichtbar, mit Fibrinmembranen belegt. Keine Atmungsbewegungen sichtbar auch bei tiefer Inspiration. Nirgends tuberkelähnliche Knötchen.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff, auch keine Neubildung von Exsudat. Pat. wurde am 17. IV. als gebessert entlassen.

Fall 20. E. N., Mädchen, 15 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 229, 1912.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Keine Heredität betreffs Tuberkulose. Keine früheren Krankheiten. Pat. erkrankte plötzlich, nachdem sie sich zuvor vollkommen gesund gefühlt hatte, am 1. IV. 1912 mit Schüttelfrost, Erbrechen und Stichen in der linken Seite der Brust. Sie hat seitdem zu Bett gelegen. In den letzten Tagen Atemnot.

Befund bei der Aufnahme am 12. IV. 1912. Allgemeinzustand nicht besonders beeinflusst.

Dämpfung über der ganzen linken Lunge mit aufgehobenem oder schwach bronchialem Atmungsgeräusch. Die rechte Herzgrenze beginnt 2 cm rechts vom Sternum, keine Geräusche. Von Bauchorganen her nicht Bemerkenswertes.

Am 13. IV. Thorakozentese mit Ablassen von 2 Liter klarem serösem Exsudat.

Thorakoskopie: Pleura parietalis intensiv hyperämisch; kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Hier und da kleinere grauweisse Knötchen auf dem Zwerchfell sowie auf der medialen Wand nach dem Herzbeutel hin. Lungenoberfläche hyperämisch, graurot, ohne deutliche Atmungbewegungen. Nur vereinzelte Fibrinadhärenzen sind oben nach der Lungenspitze hin zu sehen.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff. In dem Exsudat mononukleare Zellen.

Fall 21. G. G., Fabrikant, 40 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 485, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Vater an Lungentuberkulose gestorben. Pat. im allgemeinen gesund gewesen, keine früheren Krankheiten von Interesse.

Vor 14 Tagen erwachte Pat. mit starken Stichen in der linken Seite. Kein Husten, kein Schüttelfrost. Die Krankheit wurde als Muskelrheumatismus aufgefasst. Später stellten sich Schüttelfrost und Fieber ein.

Befund bei der Aufnahme am 8. IX. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Fieber 38°, starke Dyspnoe. Dämpfung über der ganzen linken Lunge bis hinauf zur Fossa supraclavicularis, entfernte Bronchialatmung. Die rechte Grenze des Herzens liegt 5 cm nach aussen vom rechten Sternalrand. Keine Geräusche. An den übrigen Organen nichts von Interesse.

Am 9. IX. Thorakozentese mit Ablassen von 3400 ccm klarem Exsudat, davon 2500 ccm mittelst Katheters.

Thorakoskopie: Pleuraflächen in grosser Ausdehnung zu sehen. Pleura parietalis marmoriert mit abwechselnd hellen und stark hyperämischen Flecken sowie hier und da Fibrinbelägen. Kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Lunge stark komprimiert, mit schwachen Atmungsbewegungen.



Die Oberfläche ist uneben, mit Fibrinbelägen; an vereinzelten Stellen sieht man isolierte Knötchen, möglicherweise Tuberkelknötchen. Kein Exsudat mehr vorhanden.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff. Die Rekonvaleszenz zog sich etwas in die Länge. Erst nach 3 Wochen vollständig fieberfrei. Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch bestanden noch sehr lange fort, die Menge der Flüssigkeit war jedoch so gering, dass man keine weitere Thorakozentese vorzunehmen brauchte. Meerschweinchenprobe negativ. Pat. wurde am 14. X. als gebessert entlassen.

Fall 22. A. D., Ehefrau, 42 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. II, Nr. 589, 1911.

Pleuritis exsudat. sin. acuta.

Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Im Herbst und Frühling hat sie jedoch oft gehustet. Vor 6 Wochen heftiger Husten und Stiche in der linken Seite, Nachtschweisse. Pat. hat seitdem zu Bett liegen müssen. Schlechter Appetit. Atemnot ist hinzugetreten.

Befund bei der Aufnahme am 28. IX. 1911. Allgemeinzustand gut. Fieber 38—38,4°.

Starke Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der linken Lunge von unten an bis hinauf zur 2. Rippe auf der Vorderseite und ebenso hoch auf der Hinterseite. Die rechte Grenze des Herzens verläuft 2 cm rechts vom Sternum. Dämpfung im Traubeschen Raum. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 2. X. Thorakozentese mit Entnahme von 3300 ccm seröser Flüssigkeit.

Thorakoskopie: Grosse Teile der Pleura parietalis sichtbar. Auf derselben grauweisse Knötchen, etwas erhaben über der Oberfläche sowie umgeben von einer schmalen hyperämischen Zone. Auf dem Zwerchfell gleichfalls vereinzelte Knötchen. Die Pleuraflächen im übrigen stark gerötet, mit nur angedeutetem Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Lunge komprimiert, ohne Atmungsbewegungen. Oberfläche wellig uneben, mit erhabenen, mehr hyperämischen Partien sowie eingesenkten, helleren, grauen Partien. Keine entsprechenden Knötchen sichtbar.

Keine Beschwerden nach der Punktion. Die Temperatur sank einige Tage bis auf 37,5°, am 3. Tage begann sie wieder zu steigen, erreichte am 4. Tage 39°, hielt sich 3 Tage lang auf dieser Höhe und sank dann wieder auf die normale Temperatur. Eine Zunahme des Exsudats konnte nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden. Bei Probepunktion war das Aussehen desselben wie vorher. Eine direkte Ursache der Temperatursteigerung war nicht festzustellen. Nachdem noch eine Temperaturerhöhung stattgefunden hatte, wurde die Temperatur allmählich normal, und der Zustand begann sich rasch zu bessern.

Bei der Entlassung am 8. XI. fand sich noch Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über den unteren Teilen der linken Lunge. Pat. ist fieberfrei und der Zustand beträchtlich gebessert. Meerschweinchenprobe auf Tbc. negativ.

Fall 23. K. P., Arbeiter, 25 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 217, 1912.

Pleuritis exsudat. acuta sin.

Vater und 2 Geschwister an Tbc. gestorben.



Diphtherie im Alter von 13 Jahren. Hat periodenweise gehustet, nie aber Auswurf gehabt. Um den 20. März herum begann Pat. Stiche in der linken Seite zu fühlen, die bei der Arbeit recht schmerzhaft waren. Bisweilen Schüttelfrost und Fieber.

Befund bei der Aufnahme am 4. IV. 1912. Allgemeinzustand ziemlich gut. Fieber von ungefähr 39°.

Dämpfung unterhalb des Angulus scapulae und geschwächtes Atmungsgeräusch. Herz normal. Von den Bauchorganen her nichts.

Da das Fieber keine Tendenz zur Abnahme zeigte, trotzdem die Dämpfung nicht besonders massiv erschien, wurde am 10. IV. Thorakozentese gemacht. Nur etwa 50 ccm etwas blutiges Exsudat wurde abgelassen. Lymphozytose. Beim Ein- und Ausatmen sehr unbedeutender Druckunterschied.

Thorakoskopie: Das Gesichtsfeld ist auf einen sehr kleinen Teil der Pleuraflächen beschränkt. Überall zahlreiche Fibrinmembranen zwischen Lunge und Brustwand. Nirgends sichere Tuberkelknötchen.

Nach der Thorakozentese trat rasche Besserung ein; nach einer Woche war Pat. fieberfrei, und kurz darauf stand er auf.

F a l l 24. H. J. A., Arbeiter, 26 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. II, Nr. 548, 1911.

Pleuritis exsudat. acuta dx.

Keine Heredität. Pat. stets gesund gewesen. Am 28. IX. erkrankte er mit Stichen in der rechten Seite. Kein Schüttelfrost.

Befund bei der Aufnahme am 3. X. 1911. Allgemeinzustand gut. Fieber ungefähr 39°. Herz nicht verlagert. Systolisches Blasen. Über der unteren hinteren Hälfte der rechten Lunge Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch.

Am 4. X. Ablassen von 1200 ccm klarem serösem Exsudat.

Thorakoskopie: Hyperämie der Pleura parietalis mit unbedeutendem Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Nach oben und hinten finden sich zerstreut weisse erhabene Flecke mit kreideweisser Oberfläche, Fibrin ähnelnd. Auch auf dem Zwerchfell ähnliche Bildungen. Die Lunge ist komprimiert, ohne Atmungsbewegungen. Lungenoberfläche hyperämisch; längs dem unteren Rande ein Kamm von Fibrin, von dem aus eine Fibrinadhärenz zum Zwerchfell hinzieht. Weiter oben auf der Lungenoberfläche findet man begrenzte weisse Knötchen, die m ö g l i c h e r w e i s e Tuberkelknötchen sein können.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff. Allmählich sank das Fieber, und Pat. wurde am 14. XI. 1911 als beträchtlich gebessert, mit nur geringer Dämpfung auf den fraglichen Partien des Brustkorbes, entlassen.

F a l l 25. S. E., Bauerntochter, 19 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 236, 1912.

Pleuritis exsudat. acuta sin.

Keine Heredität betreffs Tuberkulose. Hygienische Verhältnisse gut. Keine früheren Krankheiten von Interesse. Seit 1/2 Jahr hat Pat. dann und wann Stiche in der linken Seite gehabt, die jedoch Pat. nicht weiter belästigt und sie auch nicht in ihrer Arbeit gestört haben. Vor 2 Monaten begann Pat. müde und matt zu werden. Zeitweise lag sie zu Bett. Zunehmende Stiche und Atemnot in den letzten 14 Tagen vor der Aufnahme ins Krankenhaus. Nachtschweisse und Fieber.



Befund bei der Aufnahme am 16. IV. Allgemeinzustand gut. Fieber von 38—38,5°.

Die gewöhnlichen Symptome eines pleuritischen Exsudats auf der Hinterseite bis oben zur Spina scapulae, auf der Vorderseite bis zur 2. Rippe. Dämpfung im Traubeschen Raum. Herz 2 cm rechts vom Sternum verlagert. Keine Geräusche. Von den übrigen Organen her nichts Besonderes.

Am 18. IV. Thorakozentese mit Ablassen von 600 ccm hämorrhagischem Exsudat, das rote Blutkörperchen und Lymphozyten enthielt.

Thorakoskopie: Rötung und Anschwellung der Pleura; kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. An zerstreuten Stellen der Pleura parietalis sieht man grauweisse Knötchen, umgeben von einer mehr hyperämischen Zone. Andere Knötchen erscheinen in dem Pleuragewebe eingesenkt, mit kleinen Gefässen, die von dem Gewebe aus an ihnen hinauflaufen. Lunge mässig komprimiert, ohne Atmungsbewegungen. Oberfläche gerötet, hier und da mit Fibrinbelägen; vereinzelte Fäden erstrecken sich quer über den Zwischenraum zwischen Lunge und Pleurawand. Auf dem Zwerchfell gleichfalls vereinzelte Knötchen und Fibrinbeläge. Eine geringe Menge Exsudat auf dem Boden der Pleurahöhle.

Nach der Punktion sank das Fieber allmählich und der Zustand besserte sich rasch.

Fall 26. E. A., Dienstmädchen, 26 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 262, 1912.

Pleuritis exsudat. acuta sin.

Keine Heredität betreffs Tbc. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Ende Februar 1912 litt Pat. an Erythema nodosum, gleichzeitig Gelenkschmerzen. Seitdem nicht mehr völlig gesund. Vor 14 Tagen traten Stiche in der linken Seite auf mit Fieber und Husten. Pat. hat seitdem zu Bett gelegen mit Fieber von höchstens 38,5°. Oft Gefühl von Druck über der Brust. Einmal blutig gefärbter schleimiger Auswurf. Gelenke nicht angegriffen.

Befund bei der Aufnahme am 25. IV. 1912. Allgemeinzustand gut. Unbedeutende Dyspnoe. Über der ganzen linken Lunge Dämpfung und geschwächtes oder aufgehobenes Atmungsgeräusch. Herz 2 cm rechts vom Sternum verlagert. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 27. IV. Thorakozentese mit Entnahme von 3 Liter klarer seröser Flüssigkeit; Eiweissgehalt 4%, Lymphozytose.

Thorakoskopie: Alle Pleuraflächen zeigen ein ähnliches Aussehen. Sie sind lebhaft hyperämisch, zeigen aber noch deutlichen Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interstitien. Nirgends Fibrinbeläge. Dagegen waren grosse Teile der sichtbaren Pleuraflächen mit graugallertigen Knötchen von ziemlich derselben Grösse bedeckt. Nirgends käsige Umwandlung.

Nach der Thorakozentese sank allmählich die Temperatur auf die normale herab. Eine geringe Menge Flüssigkeit bildete sich wieder, brauchte aber nicht abgelassen zu werden.

Fall 27. S. P., 15 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 278, 1912.

Pleuritis exsudat. acuta dx.

Keine Heredität betreffs Tuberkulose. Keine früheren Krankheiten von Interesse. Die jetzige Krankheit begann ungefähr vor 3 Wochen mit Husten sowie leichten Stichen in der rechten Seite. Nachtschweisse. Am 4. V. Verschlimmerung mit erhöhtem Fieber und stärkeren Stichen.

Befund bei der Aufnahme am 7. V. 1912. Allgemeinzustand ziemlich gut. Fieber ungefähr 38⁰. Linke Grenze des Herzens 1 cm links von der Mammillarlinie. Reine Töne. Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der rechten Lunge von der Mitte der Skapula an. Die linke Lunge zeigt normale Verhältnisse. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 9. V. Thorakozentese mit Ablassen von 0,8 Liter klarer seröser Flüssigkeit; Eiweissgehalt, Lymphozytose.

Thorakoskopie: Kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Auf der Pleura parietalis zahlreiche graugallertige Knötchen, die sich über das Gewebe erheben. Hier und da Fibrinmembranen. Lungenoberfläche verdickt, gerötet, ohne Spuren normaler Färbung. Deutliche Atmungsbewegungen. Richtet man das Thorakoskop auf den Zwischenraum zwischen Lunge und Brustwand, so sieht man, dass beide Pleurablätter miteinander verlötet sind.

Nach der Punktion rasche Besserung.

Fall 28. E. S., 15 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. II, Nr. 81, 1911.

Polyserositis usw. Der Fall findet sich in der Gruppe der Pickschen Krankheit als Nr. 21, S. 46 beschrieben.

Epikrise. 16 Fälle habe ich in dieser Gruppe sog. idiopathischer Pleuritiden zusammengestellt. Eine grosse Anzahl derselben sind erst vor kurzer Zeit beobachtet worden, weshalb eine Nachuntersuchung bisher nicht hat angestellt werden können. In einigen der Fälle habe ich Meerschweinchenprobe mit negativem Resultat angestellt. Mit Inoskopie habe ich mich leider nicht in nennenswertem Masse beschäftigt, da die Resultate, die ich damit erhielt, mir nicht ermutigend erschienen. In allen untersuchten Fällen wurde Lymphozytose im Exsudat angetroffen. Man kann demnach einwenden, dass die Untersuchung auf Tuberkulose nicht so vollständig gewesen ist, wie es wünschenswert gewesen wäre. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass man durch konsequente Anwendung der obengenannten Methoden Tuberkulose in noch einigen Fällen hätte nachweisen können. Mehrere derselben haben aber jedenfalls deutlich den Charakter einer Pleuritis ex frigore gehabt, wobei man aus der Form der Erkrankung nicht auf das Vorhandensein einer tuberkulösen Pleuritis hat schliessen können. In Anbetracht dessen, was man jetzt bezüglich der Natur dieser Pleuritiden weiss, dürfte es allerdings wohl wahrscheinlich sein, dass mehrere derselben früher oder später sich als von tuberkulöser Natur erweisen würden. Bei den Fällen, die zur Genesung gelangen, wird über ihre Natur nie sicheres zu entscheiden sein.

Es erhebt sich daher bei dieser Gruppe die Frage: Kann man durch die Thorakoskopie entscheiden, in welchen Fällen Tuberkulose und in welchen Fällen eine Pleuritis anderer Ätiologie vorliegt? Man müsste solchenfalls eine Reihe von Fällen erhalten, bei denen Bau und Aussehen mehr mit den Verhältnissen bei der vor-



her beschriebenen Gruppe übereinstimmte. In anderen Fällen müsste man ein mehr oder weniger abweichendes Aussehen finden.

Obwohl die Aufmerksamkeit eben darauf gerichtet gewesen ist, prinzipielle Unterschiede zwischen den verschiedenen Fällen dieser Gruppe zu entdecken, ist dies nicht gelungen. Der Anlässe hierzu können mehrere sein. Man kann sich denken, dass die von mir verwendete Methode, die Thorakoskopie, nicht hinreichend fein gewesen ist, um eventuell vorkommende Unterschiede nachzuweisen. Es ist auch möglich, dass in Wirklichkeit kein Unterschied vorhanden gewesen ist. Eine dritte Möglichkeit wäre die, dass es nur während einer gewissen Zeit, beispielsweise zu Anfang, möglich ist, die verschiedenen Fälle voneinander zu unterscheiden, dass aber dann die Unterschiede sich verwischen und alle Pleuritiden ein gleichartiges Aussehen aufweisen. Diese Fragen zu entscheiden vermag ich zurzeit nicht. Im ersteren Falle lässt sich von weiteren Untersuchungen mittelst der fraglichen Methode nichts erwarten. Im zweiten Falle wird man alle Fälle von idiopathischen Pleuritiden als tuberkulös auffassen. Die hier vorliegende Anzahl von Fällen ist ja zu gering, um sich ein sicheres Urteil hierüber zu bilden, und die Entscheidung muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben. Ich komme auf diese Frage noch bei der Behandlung der Fälle zurück, bei denen ich Anlass gehabt habe, eine andere Ätiologie als Tuberkulose anzunehmen.

Da es, wie gesagt, nicht möglich gewesen ist, zwischen verschiedenen Fällen innerhalb dieser Gruppe zu unterscheiden, so zeigt die nähere Beschreibung überall dasselbe Aussehen wie in der vorhergehenden Gruppe. Die Pleura parietalis hat die gleiche stark rote Farbe ohne Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen mit Ausnahme der frühzeitigeren Stadien. Die Fibrinbildung und das Auftreten von Knötchen, die mit grösserer oder geringerer Sicherheit tuberkulöser Natur sind, verhalten sich ebenfalls auf gleiche Weise. Dieselbe Schwierigkeit bezüglich der Entscheidung darüber, was als Tuberkulose und was als Fibrin aufzufassen ist, besteht auch hier.

Wendet man hier dasselbe Einteilungsprinzip wie bei der vorhergehenden Gruppe an, so erhält man eine ähnliche Verteilung der Fälle. In zwei Fällen (Nr. 15, 17) treten Aknepusteln ähnelnde Knötchen auf, die mit grosser Wahrscheinlichkeit tuberkulöser Natur sind. In weiteren zwei Fällen (Nr. 13, 26) sind ausserdem die Pleuraflächen in grösserer oder geringerer Ausdehnung mit kleinen graugallertigen Knötchen übersät. Eine andere Erklärung für sie, als dass es sich auch bei ihnen um Tuberkelknötchen handelt,

kann ich nicht geben, obwohl in diesem Falle eine gewisse Unsicherheit herrscht. Besonders Fall Nr. 26 ist in gewissem Grade zweifelhaft. Pat. hat zuvor Gelenkrheumatismus und Erythema nodosum gehabt. Nun sind zwar keine derartigen Symptome vorhanden, was jedoch nichts als entscheidend gegen rheumatische Ätiologie angesehen werden kann. Es ist mir nicht bekannt, ob die rheumatische Pleuritis das hier beschriebene Aussehen mit Knötchen haben kann. In den beiden ebenerwähnten Fällen finden sich ausserdem unbedeutende Fibrinbeläge. In vier Fällen (Nr. 20, 22, 25, 27) hat das Fibrin begonnen, in Form von Netzwerk oder fleckenweisen Belägen aufzutreten, ausserdem aber finden sich Knötchen, die dieselben Charaktere aufweisen, wie sie oben beschrieben worden sind.

In sechs Fällen (Nr. 12, 14, 16, 18, 21, 24) sind Fibrinbeläge in so hohem Grade vorhanden, dass man von den verdächtigen Bildungen, die man sieht, nur wagen kann, zu sagen, dass es sich möglicherweise bei ihnen um Tuberkelknötchen handelt. In zwei Fällen (Nr. 19, 23) konnte man nur stark gerötete Pleuraflächen sowie Fibrinmembranen nach allen Richtungen hin sehen.

Einen Fall schliesslich habe ich nicht unter die übrigen einreihen können (Nr. 28, S. 46). Es ist ein Fall von Polyserositis mit, wie aus der Beschreibung hervorgeht, ziemlich eigenartigen Eigenschaften. Ein Anlass, Tuberkulose zu vermuten, lag nur in geringem Grade vor; Meerschweinchenprobe auf Tuberkulose fiel negativ aus.

Es ist klar, dass zwischen den obenerwähnten Fällen in den verschiedenen Gruppen zahlreiche Übergänge sich finden, die Gruppierung bleibt künstlich.

Weder bei dieser noch bei der vorhergehenden Gruppe habe ich die Frage nach der Ausbreitung der tuberkulösen Prozesse und ihrer Einwirkung auf die Prognose näher berührt. Solange man im Einzelfalle nicht entscheiden kann, was als Tuberkulose und was nicht so aufzufassen ist, sind Versuche hierzu von geringem Wert. Den verschiedenen Ausbreitungen des Prozesses, die ich in verschiedenen Fällen gefunden, haben nicht analoge Verschiedenheiten des Verlaufes entsprochen. Beim Durchlesen der thorakoskopischen Befunde erhält man vielleicht betreffs der Ausbreitung der als Tuberkelknötchen aufgefassten Bildungen den Eindruck, dass sie meistens sich auf der Pleura parietalis und diaphragmatica finden sollen. Dies scheint ja in Widerspruch zu unserer Erfahrung bei Sektionen an Patienten mit Pleuritis in der Anamnese zu stehen, wonach man meistens alte Tuberkelherde auf der Lungenpleura findet.



Mein obenerwähnter Befund dürfte darauf beruhen, dass es viel leichter ist, die grauweissen Knötchen auf den stark geröteten Pleuraflächen zu entdecken als auf der graulichen Lungenoberfläche. Aus meiner Beschreibung dürften daher nicht Schlüsse betreffs der hauptsächlichen Lokalisation der Pleuritis an der einen oder anderen Stelle zu ziehen sein. Meines Erachtens sind nun allerdings die Heilungsverhältnisse bessere auf der parietalen und der Zwerchfellwand als auf der Lungenoberfläche, was wohl einigermassen dazu beitragen kann, dass man hauptsächlich Reste auf der Lungenoberfläche antrifft.

Noch einige weitere Details wären vielleicht zu erwähnen. In vier Fällen (Nr. 2, 4, 12, 16) habe ich Thorakoskopie zweimal ausgeführt. In Nr. 2 und 12 wegen neugebildeten Exsudats; im ersten Falle war das Bild nicht sonderlich verändert, wenigstens finden sich keine diesbezüglichen Vermerke. In Fall Nr. 12 hatte man das erste Mal deutliche Knötchen gesehen, die als Tuberkelknötchen aufgefasst worden waren. Drei Wochen später wurden 200 ccm Exsudat abgelassen. Bei der Thorakoskopie fand man nun überall Fibrinadhärenzen, die die Ansicht versperrten, und Tuberkelknötchen konnten diesmal nicht wahrgenommen werden. Man hatte nach dieser Zeit dasselbe Aussehen erhalten wie bei in Heilung begriffenen Pleuritiden.

Den beiden übrigen Fällen gemeinsam war, dass hier Pneumothoraxbehandlung im Anschluss an die Exsudatentziehung zur Anwendung kam. In dem einen der Fälle (Nr. 4) wurden das erste Mal Veränderungen angetroffen, die möglicherweise tuberkulös sein konnten. Bei der Untersuchung zwei Monate später sind die akuten Symptome verschwunden. Die Pleuraflächen sind verdickt. Nur an einigen Stellen auf der Lunge sieht man einige grauweisse Flecken, die möglicherweise Tuberkelinfiltrate sein können.

In dem anderen Falle konnte ich bei der ersten Untersuchung deutlich gruppenweise zerstreute, kleine, höchstens erbsengrosse Aknepusteln ähnelnde Knötchen auf allen Pleuraflächen sehen. Ungefähr vier Monate später, während noch die Pneumothoraxbehandlung im Gange war, wurde aufs neue Thorakoskopie ausgeführt. Nun sind keine Veränderungen auf Pleura parietalis und diaphragmatica zu sehen. Nur der untere Lungenlappen zeigt einige vereinzelte grauweisse Knötchen, die jedoch nichts für Tuberkulose Charakteristisches aufweisen. Hat man etwa die oben beschriebenen Knötchen unrichtig gedeutet, so dass hier nur Fibrinbeläge vorgelegen haben, die später resorbiert worden sind? Die Möglichkeit hiervon ist natürlich nicht auszuschliessen. Meinerseits glaube ich jedoch, dass es sich um geheilte tuberkulöse Veränderungen gehandelt hat.

c) Nichttuberkulöse Pleuritiden.

Fall 29. S. K., Dienstmädchen, 19 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 273, 1911.

Pleuritis exsudat. acuta + Nephritis haemorrhagica acuta.

Pat. ist zuvor stets gesund gewesen. Sie erkrankte akut am 19. VI. 1911 mit Kopfschmerzen, Schüttelfrost und starken Stichen in der rechten Seite. Tags darauf bemerkte Pat., dass der Harn trübe und dunkel war. Zustand an den folgenden Tagen unverändert.

Befund bei der Aufnahme am 29. VI. Allgemeinzustand beeinflusst. Fieber von 38,5—39°.

Dämpfung über der Hinterseite der rechten Lunge von der Spina scapulae an. Hier geschwächtes oder aufgehobenes Atmungsgeräusch. Linke Lunge normal. Herz nicht verlagert, normale Verhältnisse. Dasselbe betreffs der Bauchorgane. Eiweissgehalt des Harns 1 ‰, hyaline und körnige Zylinder.

Am 2. VII. Thorakozentese mit Ablassen von 700 ccm schwach hämorrhagischer Flüssigkeit; spez. Gew. 1,019, Eiweissgehalt 3,3%. Das Sediment enthält rote und weisse Blutkörperchen, hauptsächlich Lymphozyten.

Thorakoskopie: Intensive Rötung der Pleura parietalis. Hier und da grauweisse Beläge; an einigen Stellen nicht unähnlich Tuberkelknötchen (?). Lungenoberfläche gleichfalls hyperämisch mit zahlreichen Fibrinbelägen; vereinzelte Fibrinmembranen zwischen Lunge und Brustwand. Keine deutliche Lungenzeichnung am unteren Rande.

Bedeutende Besserung des Zustandes nach der Punktion. Eine unbedeutende Dämpfung kehrte zurück und blieb noch ungefähr einen Monat bestehen. Der Eiweissgehalt des Harns sank auf $^1/_4$ ‰, während der letzten Tage eine typische zyklische Albuminurie.

Am 9. VIII. wurde Pat. entlassen. Nur eine unbedeutende Schallverkürzung noch am Orte der Pleuritis vorhanden. Im Harn kleine Spuren von Eiweiss.

Fall 30. O. A. L., Arbeiter, 37 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 145, 1911.

Pleuritis exsudat. traum.

Pat. zuvor gesund gewesen. Keine Heredität betreffs Tuberkulose. Am 9. VI. 1911 geriet Pat. bei der Arbeit unter eine über ihn hinabstürzende Steinmasse, die den linken Teil des Brustkorbes traf. Pat. wurde ins Krankenhaus gebracht und hatte bei tiefem Atmen, Niesen und Husten heftige Schmerzen in der linken Seite. Leichter Hustenreiz. Temp. 38°. Bluthusten während der ersten Tage nach dem Unfall. Zustand während der folgenden 3 Wochen ziemlich unverändert.

Befund bei der Aufnahme ins Serafimerlazarett am 6. VII. 1911. Allgemeinzustand gut. Stiche in der linken Seite. Hier ausgebreitete blaue Verfärbung nach dem Trauma. Temp. 38°.

Von den Brustorganen sind Herz und rechte Lunge normal. Über der Hinterseite der linken Lunge von der Mitte der Skapula an nach unten Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch. Oberhalb des gedämpften Gebietes Rasseln. Von den Bauchorganen her nichts Abnormes.

Am 11. VII. Thorakozentese mit Entnahme von 900 ccm schwach hämorrhagischer Flüssigkeit.



Thorakoskopie: Pleura parietalis gerötet, verdickt, ohne deutliche Details. Nirgends tuberkelähnliche Knötchen. Lunge in hohem Grade mit Fibrinadhärenzen bedeckt. Oberfläche mit einem sulzigen Gewebe bekleidet, fast nirgends normal. Unbedeutende Atmungsbewegungen.

Keine unmittelbaren Beschwerden nach dem Eingriff. Besserung während der folgenden Wochen, obwohl eine deutliche Dämpfung sich wieder bildete, die sich hinauf bis zum Angulus scapulae erstreckte.

Bei der Entlassung am 24. VIII. war nur eine unbedeutende Dämpfung ganz unten mit geringer Schwächung des Atmungsgeräusches vorhanden. Subjektiv fühlt sich Pat. vollständig wiederhergestellt.

Fall 31. A. I., Dienstmädchen, 20 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 266, 1911.

Pleuritis exudativa sin. + Pericarditis acuta.

Pat. im allgemeinen gesund und kräftig gewesen. Hat als Kind Diphtherie durchgemacht. Am 24. V. 1911 bekam Pat. Stiche in der linken Seite der Brust. Der Zustand verschlimmerte sich rasch mit Fieber und allgemeinem Übelbefinden. Nach einer Woche musste sie sich zu Bett legen.

Befund bei der Aufnahme am 21. VI. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Fieber von 38,2°. Pat. ist nervös und erscheint abgemagert.

Deutliche Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch über dem unteren hinteren Drittel der linken Lunge. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes.

Am 23. VI. Ablassen von 800 ccm Exsudat, das infolge Beimischung von Blut und darin schwimmender kleiner Körnchen und Flocken nicht völlig klar war; bei Kultur auf Agar kein Wachstum. Mikroskopisch hauptsächlich polymorphkernige Zellen und zwischen ihnen zahlreiche eosinophile Zellen.

Thorakoskopie: Lebhafte Hyperämie der Pleura parietalis mit ganz unten aufgehobenem Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Weiter aufwärts deutlich Unterschied. Lungenoberfläche gleichfalls hyperämisch, jedoch nirgends Fibrinbeläge.

Nach dem Ablassen des Exsudats sank zunächst während einiger Tage die Temperatur unter gleichzeitiger Besserung des Allgemeinzustandes. Am 30. VI. jedoch von neuem Verschlimmerung mit Temperaturerhöhung und Schmerzen in der linken Seite. Bei Untersuchung am 1. VII. fand man Reibungsgeräusch über dem Herzen, obwohl eine Vergrösserung der Herzdämpfung nicht nachweisbar war, da die Luft die Vorderseite der Brusthöhle eingenommen hatte und die linke Hälfte der Herzdämpfung deckte. Bei Probepunktion der Pleura wurde eine Flüssigkeit von demselben Aussehen erhalten wie das erste Mal. Dämpfung war nun über den unteren hinteren Teilen der linken Lunge, halbwegs hinauf bis zum Angulus scapulae. Das Fieber hielt während der folgenden Tage an. Die Reibungsgeräusche nahmen allmählich an Intensität ab. Die Dämpfung über der linken Lunge blieb unverändert unterhalb des Ang. scapulae bestehen, bis sie plötzlich zunahm. Augenfällige Verschlechterung des Allgemeinzustandes. Probepunktion wurde ausgeführt und zeigte rahmähnlichen Eiter, der Staphylokokken enthielt. Am folgenden Tage weitere Zunahme des Exsudats. Nun Operation mit Rippenresektion, wobei grosse Mengen Eiter entleert wurden. Der weitere Verlauf gestaltete sich günstig, so dass Pat. nach einem Monat als gebessert entlassen werden konnte.



Epikrise. Der Fall weicht in ziemlich bedeutendem Grade von den übrigen akuten Pleuritiden ab. Das Exsudat hat hier ein anderes Aussehen. Es ist schwach mit Blut gemischt mit vereinzelten sämigen Flocken, keine Fibrinbildung selbst bei Stehen. Mikroskopisch findet sich keine Lymphozytose, dagegen zahlreiche eosinophile Leukozyten. Bei Thorakoskopie Hyperämie mit mässiger Anschwellung der Pleura parietalis, nirgends aber Fibrinzüge. Und doch hatte die Pleuritis einen ganzen Monat bestanden. Nach der Punktion nur vorübergehende Besserung. Fieber und Schmerzen in der Brust treten wieder auf, und bei Untersuchung findet man Symptome einer Perikarditis. Nach weiteren 10 Tagen wiederum Verschlimmerung mit den klinischen Zeichen eines rasch zunehmenden Exsudats. Bei Probepunktion Eiter, der Staphylokokken enthält.

Der Verlauf ist ja ziemlich eigentümlich, und man fragt sich in erster Linie, ob etwa einer der ausgeführten Eingriffe den Übergang des Exsudats zum Empyem verursacht hat. Vor allem gilt dies bezüglich der Thorakoskopie. Der klinische Verlauf zeigt nicht die Verschlimmerung in unmittelbarem Anschluss an diesen Eingriff. Auch zeigt die eine Woche danach vorgenommene Probepunktion keine sichtliche Veränderung des Exsudats. Eine Infektion durch diesen Eingriff ist daher sehr wenig wahrscheinlich. Es scheint, dem klinischen Verlauf nach zu urteilen, als wenn eine rasche Verschlimmerung mit Vermehrung des Exsudats einige Tage vor der Operation stattgefunden hat. Der Verlauf zeigt den Typus eines Durchbruchs von irgend einem Eiterherde in die Brusthöhle hinein, verbunden mit rascher Zunahme des Exsudats. Über die Quelle eines solchen Herdes lässt sich nichts aussagen.

Fall 32. K. O. K., Zementarbeiter, 23 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 236, 1911.

Pleuritis exsudat. acuta dx. + Nephritis acuta.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Im hiesigen Krankenhaus vom 22. I. bis 3. IV. 1911 wegen Ulcus ventriculi + Anaemia sec. behandelt. Niedrigste Anzahl roter Blutkörperchen 1,5 Mill. Bedeutende Besserung während des Aufenthaltes im Krankenhause. 4 Mill. rote Blutkörperchen bei der Entlassung, Harn schon damals Spuren von Eiweiss. In der ersten Zeit danach fühlte sich Pat. vollkommen wohl. Ungefähr am 17. V. zog sich Pat. eine Erkältung zu mit Husten, aber ohne Stiche, etwas Atemnot; Nachtschweisse.

Befund bei der Aufnahme am 14. VI. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Pat. ist allgemein müde und matt. Temp. ungefähr 38°.

Dämpfung über der Hinterseite der rechten Lunge hinauf bis zum Angulus scapulae. Geschwächtes oder nicht hörbares Atmungsgeräusch. Sonst normale Verhältnisse. Linke Herzgrenze 3,5 cm links von der Mittellinie. Rechte Grenze am linken Sternalrande. Blutdruck nach Riva Rocci 145.



Harn mit 2,5 $^0/_{00}$ Eiweiss sowie zahlreichen körnigen und hyalinen Zylindern, roten Blutkörperchen und Leukozyten.

Am 8. VI. Ablassen von 600 ccm seröser Flüssigkeit.

Thorakoskopie: Die sichtbaren Schleimhäute hyperämisch, aber mit deutlichem Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Dicht am Rückgrat sah man die Interkostalvenen hindurchschimmern. Zwerchfell nur leicht hyperämisch. Unterer Lappen der Lunge atelektatisch, aber ohne Fibrinbelag. Die benachbarten Teile hell und lufthaltig. Nirgends Tuberkelknötchen oder ähnliche Bildungen.

Keine Beschwerden nach der Punktion. Nach einer Woche hatte sich eine geringe Menge Flüssigkeit zurückgebildet, die indessen bald verschwand. Ziemlich rasch verschwanden alle Symptome der Pleuritis. Dagegen blieb das Eiweiss im Harn noch längere Zeit bestehen und war noch bei der Entlassung des Pat. am 17. VIII. 1911 in Spuren vorhanden.

Die vier Fälle von Pleuritis, die in dieser Gruppe vereinigt sind, genügen nicht alle den Forderungen, die man aufstellen möchte, um Tuberkulose ausschliessen zu können — eine natürlich äusserst schwierige Sache. Es gilt dies speziell für die Fälle Nr. 29 und 30.

In Fall Nr. 29 bot die Pleuritis ein Aussehen dar, das ganz dem gewöhnlichen Aussehen bei den vorhergehenden Gruppen ähnelte. Ausserdem fand sich Lymphozytose in dem Sediment des Exsudats. Die Erkrankung war jedoch so akut, dass man kaum zu einem anderen Schluss kommen kann, als dass eine akute Infektion vorgelegen hat, die gleichzeitig in einer Pleuritis und einer hämorrhagischen Nephritis zum Ausdruck gekommen ist. Unter solchen Umständen ist Tuberkulose als Ätiologie weniger wahrscheinlich.

In Fall Nr. 30 handelte es sich um eine Pleuritis nach einem schweren Trauma. Auch hier erinnerte das Aussehen: intensive Hyperämie der Pleura und reichliche Fibrinbeläge, stark an das bei den Fällen der vorhergehenden Gruppen. Auch unter diesen findet sich zwar eine Pleuritis mit vorhergehendem Trauma als Ursache und dennoch tuberkulöser Natur (Fall Nr. 5). In unserem Falle hier dürfte jedoch die Krankengeschichte stark für eine rein traumatische Pleuritis sprechen. Auch erscheint es mir nur natürlich, dass grosser Fibrinreichtum bei traumatischen Pleuritiden vorhanden ist, besonders wenn die äussere Gewalt so kräftig gewesen ist wie hier, wo Bluthusten sogleich auftrat, ein Zeichen dafür, dass die Lunge verletzt worden war.

Von den beiden übrigbleibenden Fällen schliesslich ist in dem einen (Nr. 32) die Pleuritis mit Nephritis kombiniert, in dem anderen (Nr. 31) bildet sich später ein Empyem heraus. Diese beiden Fälle, bei denen die klinischen Pleuritissymptome 3—4 Wochen zurückzuverfolgen sind, zeichnen sich durch die geringe Fibrinmenge aus. Nirgends sieht man jene charakteristischen blendend weissen Be-



läge. Auch schien es, als wenn nicht dieselben entzündlichen Veränderungen in der serösen Haut vorlagen. In beiden Fällen war es relativ leicht, den Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen wahrzunehmen.

Angesichts dieser letztgenannten Fälle erhebt sich die Frage, ob es möglich ist, an dem Aussehen der Pleuritis die tuberkulösen und die idiopathischen einerseits von denen durch andere Ursachen bedingten andererseits zu unterscheiden. Die Frage lässt sich noch nicht entscheiden, da die Anzahl der Fälle allzu gering ist. Prüft man indessen die Fälle von chronischer Pleuritis, so finden sich auch dort solche, bei denen man gleichfalls mit grosser Wahrscheinlichkeit Tuberkulose ausschliessen kann. Hierher gehören die Fälle Nr. 37 (Pleuritis bei Leberzirrhose), 39 (Pleuritis bei Nephritis), 43, 44, 45 (bösartige Pleurageschwülste). Allen diesen sind Charaktere gemeinsam, die sie wenigstens von der Mehrzahl der tuberkulösen Pleuritiden unterscheiden. So haben die Pleuritissymptome ziemlich lange gedauert, und doch ist es nur zu einer unbedeutenden oder gar nicht nachweisbaren Fibrinbildung gekommen. Nirgends Fibrinmembranen. Ferner ist der Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen in der Mehrzahl der Fälle noch deutlich. Die Hyperämie ist weniger lebhaft, und natürlich werden keine tuberkelähnliche Knötchen angetroffen[1]).

Die obigen Darlegungen scheinen mir für die Möglichkeit zu sprechen, vielleicht für die Mehrzahl der Fälle einen charakteristischen Unterschied zwischen tuberkulösen und idiopathischen Pleuritiden einerseits und solchen anderer Ätiologie andererseits wenigstens in gewissen Stadien aufzustellen. Dass dieser Unterschied kein absoluter ist, geht aus Fall Nr. 40 hervor, wo bei der Thorakoskopie nur normale Verhältnisse gefunden worden waren, bei der Sektion kurze Zeit danach aber Tuberkelknötchen in unmittelbarer Nähe der Partien angetroffen wurden, die bei der Thorakoskopie untersucht worden waren.

Eine Stütze für die oben erwähnte Möglichkeit gewährt auch ein Vergleich mit den Verhältnissen beim Peritoneum. Zwar sind die entzündlichen Prozesse (abgesehen von den eitrigen) ziemlich selten; im ersten Teil dieser Abhandlung kommen indessen Beispiele sowohl für tuberkulöse Peritonitiden wie auch für solche anderer Ätiologie vor. Ich denke bei diesen letzteren an die Peritonitiden bei der Pickschen Krankheit. Allerdings be-

[1]) Seitdem ist meine Erfahrung mit noch drei Fälle dieser Art vermehrt, nämlich eine karzinomatöse und zwei akuten Pleuritiden. Sie scheinen sämtlich diese Behauptung zu stützen.

steht in einigen dieser Fälle Verdacht auf Tuberkulose als Ätiologie. In einem Falle (Nr. 15) ist es jedoch zur Sektion gekommen, und nicht einmal bei mikroskopischer Untersuchung haben Zeichen von Tuberkulose entdeckt werden können. Ob man nun in der genannten Krankheitsgruppe (Pick sche Krankheit) Tuberkulose als ätiologisches Moment in Verdacht gehabt hat oder nicht, so haben doch die Veränderungen ein ganz anderes Aussehen gehabt als bei tuberkulöser Peritonitis. Die letztere Krankheit wird durch zahlreiche Verwachsungen oder Verlötungen zwischen den Därmen, durch Fibrinadhärenzen, Tuberkelknötchen sowie eine intensive Hyperämie gekennzeichnet. Bei der Pick schen Krankheit hat man eine lebhafte, oft fleckenweise ausgebreitete Hyperämie, nirgends aber nach meiner Erfahrung Verwachsungen oder Fibrinadhärenzen und natürlich keine tuberkelähnliche Knötchen. Der Unterschied im Aussehen ist scharf und unverkennbar.

Sucht man nach einem analogen Unterschiede zwischen verschiedenen Arten von Pleuritiden, so gelingt es auch einen solchen zu finden. In einer Hinsicht unterscheiden sich indessen die Verhältnisse in Bauch- und Brusthöhle voneinander. Während bei der Bauchhöhle die tuberkulöse Peritonitis isoliert von den übrigen Peritonitiden steht und ihnen gegenüber wohlcharakterisiert ist, findet ein anderes Verhältnis bei den Pleuritiden statt. Hier bilden die tuberkulösen und die idiopathischen (und vielleicht auch die traumatischen) Pleuritiden eine Gruppe mit ähnlichem Aussehen, während die übrigen Pleuritiden auf der anderen Seite stehen.

Ist nun hieraus der Schluss zu ziehen, dass die idiopathischen Pleuritiden alle tuberkulöser Natur sind? Die Frage ohne weiteres zu bejahen, ist wohl nicht richtig. Man kann bei den übrigen Pleuritiden nicht zwischen beispielsweise nephritischen und akuten Pleuritiden anderer Ätiologie unterscheiden. Es ist daher auch möglich, dass die Methode nicht hinreichend empfindlich ist, um zwischen tuberkulösen und idiopathischen Pleuritiden zu unterscheiden. Doch scheinen mir die mittelst der Thorakoskopie gewonnenen Erfahrungen in gewissem Grade dafür zu sprechen, dass die grosse Mehrzahl idiopathischer Pleuritiden tuberkulös sind, wie Landouzi u. a. das auf andere Gründe behauptet haben.

d) Pleuritis exsudativa chronica.

Fall 33. K. H. M., 70 jährige Frau. A. F. I., Nr. 682, 1910.

Pleuritis exsudat. chron. sin.

Seit Anfang Juni Husten und Atemnot sowie Stiche in der linken Seite; einmal blutiger Auswurf.



Befund bei der Aufnahme am 6. VII. 1910. Allgemeinzustand schlecht, hochgradig abgemagert. Ausgesprochene arteriosklerotische Veränderungen.

Starke Dämpfung über dem ganzen unteren Teil der linken Lunge von der 2. Rippe an sowie auf der Rückenseite von der Spina scapulae an. Atmungsgeräusch entfernt bronchial. Über der rechten Lunge vereinzelte feuchte Rasselgeräusche, sonst nichts von Interesse. Rechte Herzgrenze 2 cm rechts vom Sternum. Unreine Töne. Hochgradige periphere Arteriosklerose.

Am 8. VII. Thorakozentese mit Entnahme von 1500 ccm klarer seröser Flüssigkeit; gleichzeitig Einblasen von Luft nach Holmgren.

Thorakoskopie: Ein unbedeutender Teil der Pleura parietalis ist zu sehen, die verdickt und speckig erscheint.

Zustand nach Punktion ziemlich befriedigend. Nach kurzer Zeit vermehrte sich die Dämpfung wieder, die Atemnot nahm zu, und am 10. VIII. hatte das Exsudat seine frühere Grösse erreicht, weshalb an diesem Tage wiederum Punktion vorgenommen und 1100 ccm etwas hämorrhagische Flüssigkeit abgelassen wurde.

Thorakoskopie: Die Oberfläche der Pleura parietalis speckig weissglänzend; Gefässe ziemlich zahlreich. Hier und da kleinere punktförmige Hämorrhagien.

Nach dieser Punktion trat zunächst subjektive Besserung ein, nach 3 Tagen indessen wiederum Verschlimmerung und Fieber, Dyspnoe und Husten. Keine Veränderung war auf der Seite des Thorax wahrzunehmen, wo der Eingriff vorgenommen worden war.

Pat. starb am 14. VIII.

Bei der Sektion fand man eine chronische Pleuritis auf der linken Seite mit dicken Membranen. Keine Veränderungen, die auf Akutisierung des Prozesses deuteten, waren wahrzunehmen, ebensowenig akute Veränderungen in der Lunge auf dieser Seite. In der rechten Lunge bestand dagegen eine Bronchopneumonie im mittleren Teil derselben, die offenbar die eigentliche Todesursache bildete. Im übrigen wurden nur arteriosklerotische Veränderungen gefunden.

Fall 34. E. A., Barbier, 57 Jahre. A. F. I., Nr. 1266, 1910.

Myocarditis chron. + Pleuritis exsudat. sin. + Alcoholismus chron.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Beträchtlicher Alkoholmissbrauch.

Seit einem Jahre leidet Pat. an verschiedenen Alkoholkrankheiten. Im November 1909 erkrankte er an linksseitiger Pleuritis und wurde wegen dieser Krankheit wie wegen seines Alkoholismus 9 Monate lang im Krankenhaus behandelt. Während dieser Zeit mehrmalige Punktion. Im Herbst wieder Verschlimmerung.

Befund bei der Aufnahme am 2. XII. 1910. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Atemnot. Herz vergrössert, dumpfe Töne und bedeutende Arrhythmie. Leber 2 Finger breit unterhalb des Brustkorbrandes palpabel. Dämpfung und entferntes Atmungsgeräusch über dem unteren Drittel der linken Lunge.

Am 5. XII. Thorakozentese mit Ablassen von 200 ccm Exsudat unter gleichzeitiger Nachfüllung von Luft.

Die Thorakoskopie wurde trotz des beschränkten Raumes ausgeführt. Pleurae weissglänzend, verdickt, sowie hier und da Adhärenzen. Die Bewegungen der Lunge beim Atmen sehr gering.

Fall 35. A. A., 43 jähriger Mann. A. F. I., Nr. 270, 1911.

Pleuritis exsudat. dx.

Keine Heredität. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Ungefähr am 20. I. 1911 erkältete er sich, hatte Kopfschmerzen sowie „Schmerzen im ganzen Körper". Fieber, Atemnot, Nachtschweisse traten hinzu.

Befund bei der Aufnahme am 25. II. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut.

Dämpfung über der unteren Hälfte der rechten Lunge mit geschwächtem Atmungsgeräusch. Das Herz war nach links ungefähr 2 cm links von der Mittellinie verlagert. Normale Töne. Im übrigen nichts Besonderes.

Am 1. III. Ablassen von 2500 ccm serösem Exsudat.

Die im Zusammenhang hiermit vorgenommene Thorakoskopie ergab schlechtes Resultat, da der Thoraxraum sich als mit Luftblasen angefüllt erwies, die nicht entfernt werden konnten. Nur eine ziemlich gefässarme, weissglänzende Oberfläche ohne Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen konnte wahrgenommen werden.

Nach der Punktion trat Besserung ein, allmählich aber kehrte das Exsudat wieder zurück, und am 18. III. wurden wiederum 800 ccm abgelassen. Hierbei wurde Holmgrens Methode mit Ausblasen mittelst einer oberen schmalen Spritzenspitze und einige Interstitien weiter unten angebrachter Kanüle angewandt. Es zeigte sich nun die eigentümliche Erscheinung, dass Exsudat aus der oberen schmalen Spitze herausfloss, nur Luft aber beim Aus- und Einatmen aus der unteren Kanüle herausströmte. Die Erklärung hierfür kann nur die sein, dass zwei abgekapselte Räume mit je für sich gesondertem Flüssigkeitsinhalt vorhanden waren. Der weitere Verlauf sprach auch für die Richtigkeit dieser Auffassung. Eine Menge Luftblasen erschwerten die Thorakoskopie. Alle sichtbaren „Oberflächen" von Lunge und Brustwand waren mit weissem, schwieligem, nicht sehr gefässreichem Gewebe bekleidet. Nach oben zu sah man auch eine weissglänzende Membran, die wahrscheinlich die beiden Räume voneinander getrennt hatte.

Nach der Punktion trat ziemlich rasche Besserung mit normaler Temperatur ein.

Fall 36. A. B., 31 Jahre. A. F. I., Nr. 1144, 1911.

Tbc. pulm. amb. + Pleuritis exsudat. sin.

Vater an Lungentuberkulose gestorben. Seit 15 Jahren leidet Pat. ebenfalls an dieser Krankheit. Hämoptyse vor 15 und vor 7 Jahren sowie vor einer Woche. Im letzten Jahre Verschlechterung; Abmagerung. Pat. hat keine lokalen Symptome gehabt.

Befund bei der Aufnahme am 21. XI. 1911. Allgemeinzustand beeinflusst. Fieber 39—40°.

Schallverkürzung über beiden Lungenspitzen bis herunter zum 2. Interstitium. Broncho-vesikuläres Atmen und krepitierendes Rasseln. Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der unteren Hälfte der linken Lunge.

Am 23. XI. Thorakozentese mit Ablassen von 800 ccm schwach trübem Exsudat mit vereinzelten Fibrinflocken.

Thorakoskopie: Lunge komprimiert mit undeutlichen Atmungsbewegungen, mit einer ziemlich dicken grauweissen Membran belegt, die ziemlich organisiert zu sein scheint. Auf der Pleura parietalis und diaphragmatica zahlreiche Fibrinbeläge. Keine Tuberkelknötchen sichtbar.

Unmittelbar nach der Punktion sank die Temperatur, so dass Pat. nach 14 Tagen nahezu fieberfrei war. Bei Untersuchung 3 Monate später bestand noch eine geringe Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch.

Fall 37. Hj. C., Kaufmann, 27 Jahre. Serafimerlazarett, II, Nr. 472, 1911.

Pleuritis exsudat. chron. dx. + Osteochondritis tbc. + Marasmus.

Nur wenige Auskünfte sind zu erhalten gewesen. Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Keine ernsten Krankheiten ausser Diphtherie und Scharlach in jungen Jahren. Die jetzige Krankheit begann ziemlich schleichend in Nachtschweissen und Stichen in der rechten Seite im Januar. Während des ganzen Frühlings wurde Pat. in anderem Krankenhause wegen eines rechtsseitigen pleuritischen Exsudats behandelt. Eine Thorakozentese wurde nicht ausgeführt.

Am 2. VIII. 1911 wurde Pat. in das hiesige Krankenhaus aufgenommen mit so grossem Exsudat, dass Vitalindikation für Punktion vorlag. Mittelst des Potainschen Apparates wurden bei der Aufnahme 2½ Liter Exsudat abgelassen. Die subjektiven Symptome wurden etwas erträglicher. Andauernd Dämpfung über der ganzen Lunge. Allgemeinzustand sehr schlecht. Bedeutende Abmagerung. Psychische Depression.

Am 10. VIII. erneutes Ablassen von 1500 ccm hämorrhagischem Exsudat mittelst Katheters. Wegen des schlechten Zustandes des Pat. konnte Thorakoskopie nur in geringer Ausdehnung ausgeführt werden. Die Pleura parietalis war stark gerötet, hier und da mit Gruppen von grauweissen, erhabenen Flecken. Auch auf dem Zwerchfell ähnliche weisse Erhebungen. Nach der Punktion Besserung. Am 18. VIII. verliess Pat. das Krankenhaus. Meerschweinchenprobe auf Tbc. mit der Pleuraflüssigkeit positiv.

Fall 38. A. W., Arbeiter, 58 Jahre. A. F. I., Nr. 405, 1911.

Pleuritis exsudat. chron. + Rheumatismus art. chron.

Pat. hat Muskel- und Gelenkschmerzen viele Jahre hindurch gehabt und ist deshalb in verschiedenen Krankenhäusern behandelt worden. Schüttelfrost und Fieber waren in den letzten Tagen des Aprils 1911 hinzugetreten.

Befund bei der Aufnahme am 1. V. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Fieber 38—39°. Pat. leidet hauptsächlich an Schmerzen im Rücken und in den Gelenken; kein Erguss, keine Anschwellung. Kein Husten. Am 29. V. fand man Dämpfung über der linken Lunge vom Ang. scapulae an mit geschwächtem Atmungsgeräusch. Etwas Husten und Atemnot hatten sich in den letzten Wochen eingestellt. Sputum pos. auf Tuberkelbazillen. Am 23. V. Thorakozentese mit Ablassen von 2000 ccm leicht hämorrhagischer Flüssigkeit.

Thorakoskopie: Zahlreiche Fibrinadhärenzen, die teilweise das Zwerchfell decken. Eine geringe Menge Flüssigkeit auf dem Boden des Pleuraraums. Pleura parietalis verdickt, hyperämisch, ohne Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Hier und da kleinere weisse, etwas erhabene Flecke ohne scharfe Begrenzung. Lungenoberfläche uneben, mit dicken und zahlreichen Fibrinpelzen bedeckt. Nirgends deutliche Tuberkelknötchen.

Langsame Besserung nach dem Eingriff.

Fall 39. C. V. B., früh. Schiffskapitän, 68 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 277, 1911.

Cirrhosis hepatis + Pleuritis exsudat. chron. dx. + Cardio-arteriosclerosis.

Stets gesund gewesen mit Ausnahme eines vor vielen Jahren durchgemachten gelben Fiebers. Alkoholmissbrauch nicht unbeträchtlich. Seit 6 Wochen leidet Pat. nun an Atemnot. Befund bei der Aufnahme am 26. V. 1911. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Dämmerzustand, Zyanose, Ödem der Unterschenkel. Dyspnoe. Temp. afebril. Bauch stark aufgetrieben, leichter



Wellenschlag; Leber vergrössert, palpabel. Herz nicht deutlich vergrössert oder verlagert. Dumpfe unreine Töne. Puls unregelmässig, ungefähr 100. Artt. radiales geschlängelt. Linke Lunge normal. Auf der Hinterseite der rechten Lunge Dämpfung von der Spina an bis zur Basis und geschwächtes oder aufgehobenes Atmungsgeräusch. Digalenbehandlung versucht, ohne dass sich die Symptome erheblich besserten.

Am 3. VI. Thorakozentese mit Ablassen von 2600 ccm stark gelber, etwas trüber Flüssigkeit; spez. Gew. 1,019, Esbach 2%.

Thorakoskopie: Alle Pleurawände leicht hyperämisch, jedoch mit deutlicher Verdickung der Haut, so dass der Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen nicht so deutlich hervortritt wie bei künstlichem Pneumothorax. Lunge komprimiert mit unterscheidbaren Lobuli. Keine Atmungsbewegungen. Nirgends Fibrinbeläge oder Fibrinfäden. Am Zwerchfell sah man einige gefässführende breite Adhärenzen. Nach der Punktion erfuhr Pat. sofort grosse subjektive Erleichterung. Sein Zustand war jedoch noch 2—3 Wochen hindurch ziemlich kritisch; danach mehr stetig fortschreitende Besserung. Seit dem 15. VIII. steht Pat. täglich auf. Aszites und Ödem sind verschwunden, und nur ganz unten an der Basis der rechten Lunge findet sich eine unbedeutende Dämpfung.

Fall 40. J. K., 75 jähriger Mann. A. F. I., Nr. 1050, 1911.

Nephritis chron. + Pleuritis exsudat. amb. praecique sin. + Arteriocardiosclerosis.

Seit 1911 ist Pat. in verschiedenen Krankenhäusern wegen chronischer Nephritis behandelt worden. In der letzten Zeit sind Herzbeschwerden und Ödeme in den Beinen hinzugetreten. Atemnot.

Befund bei der Aufnahme am 27. X. 1911. Allgemeinzustand sehr schlecht. Dyspnoe. Puls 112. Beine beträchtlich angeschwollen. Schwere Atemnot. Herz mässig vergrössert mit systolischem Blasen. Auf der Hinterseite beider Lungen Dämpfung rechts unterhalb des Angulus, links mitten zwischen Ang. und Spina scapulae. An der linken Lunge gleich links vom Herzen Reibegeräusch. Harn 1 ‰ Eiweiss, Zylinder. Stimulantien wurden ohne Erfolg gegeben. Der Zustand wurde immer schlechter. Am 4. XI. war Pat. moribund. Als letzte Zuflucht wurde Thorakozentese auf der linken Seite versucht mit Ablassen von 1150 ccm seröser Flüssigkeit; spez. Gew. 1,021, Eiweissgehalt 2,5%. Gleichzeitiges Lufteinlassen.

Thorakoskopie: Überall normale Verhältnisse. Die Lunge war mit dem Zwerchfell verwachsen. Unbedeutende Atmungsbewegungen an der Lunge.

Der Zustand änderte sich nach der Punktion nicht merkbar und in der Nacht trat Exitus ein. Bei der Sektion fand man eine chronische Nephritis, eine Synechia pericardii sowie eine serofibrinöse Pleuritis, die am ausgesprochensten in der Nähe der Perikardialsynechia war; sonst normale Pleuraflächen.

Fall 41. E. T., Ehefrau, 46 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 134, 1912.

Nephritis chron. + Oedemata + Ascites + Pleuritis exsudat. sin. + Arteriosclerosis.

Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen. Sie hat 6 Kinder, von denen 3 an Tbc. gestorben sind. In den letzten 3 Jahren hat sich Pat. oft beim

Arbeiten müde und matt gefühlt. Die Beine waren bisweilen abends geschwollen. Nicht selten Erbrechen. Seit $^1/_2$ Jahr begann der Bauch anzuschwellen. Zunehmende Atemnot.

Befund bei der Aufnahme am 27. II. 1912. Pat. ist kräftig gebaut, mit blassem, aufgedunsenem Aussehen. Ödeme der Augenlider. Temp. afebril. Allgemeinzustand sehr schlecht. Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der linken Lunge vorn von der 2. Rippe an; hinten von der Spina an. Herz nicht deutlich nach rechts verlagert. Dumpfe Töne. In der Bauchhöhle die gewöhnlichen Zeichen von Aszites. Im Harn 2 $^0/_{00}$ Eiweiss. Die peripheren Arterien stark geschlängelt und rigid. Behandlung mit Herzstimulantien.

Am 28. II. Laparozentese mit Entleerung von 5 Liter serösem Aszites von 1,8% Eiweissgehalt; spez. Gew. 1,016. Bei der Laparoskopie (Dr. Tillgren) nur normale Verhältnisse.

Am 29. II. Thorakozentese mit Ablassen von 1 Liter seröser Flüssigkeit von 2% Eiweissgehalt.

Thorakoskopie: Überall normale Verhältnisse. Rippenfelder und Interkostalräume wohl voneinander zu unterscheiden. Atmungsbewegungen deutlich bei der nur leicht komprimierten Lunge. Diese ist stark kohlenpigmentiert, zeigt aber im übrigen keine Veränderungen.

Der Eingriff wirkte auf die subjektiven Beschwerden der Pat. nicht nennenswert ein. Ausserdem traten Reibegeräusche über der Herzbasis hinzu, die den Charakter von pleuro-perikardialen Reibegeräuschen hatten. Der Zustand der Pat. verschlimmerte sich fortgesetzt. Leichtes Fieber von ungefähr 38°. Am 12. III. starb Pat., ohne dass etwas Neues von Interesse hinzugekommen wäre.

Bei der Sektion fand man eine weit vorgeschrittene interstitielle Nephritis, Herzhypertrophie, alte tuberkulöse Veränderungen in der linken Lunge sowie eine verhältnismässig frische Eruption von Tuberkeln an dem vorderen medialen Rande der Lunge und auch auf den entsprechenden Teilen der Pleura parietalis. In den hinteren unteren Teilen der Pleura fanden sich keine Veränderungen.

Fall 42. L. J. P., 58jähriger Mann. A. F. I., Nr. 101, 1910.

Pleuritis exsudat. chron. (Endothelioma?).

Als Kind hat Pat. Poliomyelitis gehabt, mit leichter Parese der rechten Seite. Seitdem ist er im allgemeinen gesund gewesen. Lues wird verneint, kein Alkoholmissbrauch. Vor 2 Jahren „krank im ganzen Körper, nebst Stichen in der rechten Seite".

Befund bei der Aufnahme am 24. I. 1910. Hauptsächlich Schmerzen in der Rückenmuskulatur. Bei Untersuchung der inneren Organe war nichts Abnormes nachzuweisen. Temperatur afebril.

Pat. wurde mit Aspirin 1×3 behandelt. Während der folgenden Monate keine erhebliche Veränderung im Zustande des Pat. Er lag die ganze Zeit über zu Bett, klagte hauptsächlich über „Muskelrheumatismus", dann und wann auch über Schwere in der Brust und Spannen im Bauche.

Erst bei Untersuchung am 26. IX., als Pat. ziemlich abgemagert war und ein kachektisches Aussehen hatte, wurde eine ausgebreitete exsudative Pleuritis mit Dämpfung auf der Hinterseite bis hinauf zur Spina scapulae, auf der Vorderseite bis zur 3. Rippe entdeckt. Linke Lunge mit hypersonorem Schall ohne Veränderungen. Linke Herzgrenze 3 cm links von der Mittellinie. Leber



nicht vergrössert. Von den Bauchorganen her nichts von Interesse. Lymphdrüsen in der rechten Achselhöhle haselnussgross, an den übrigen Stellen von normaler Grösse. Blut ohne Veränderungen.

Am 27. IX. Thorakozentese mit Ablassen von 2800 ccm stark mit Blut gemischter Flüssigkeit unter gleichzeitigem Einblasen von Luft.

Thorakoskopie: Eine grössere Partie konnte nicht untersucht werden, da Pat. vor Anwendung von Novokainanästhesie mehr als gewöhnlich starken Schmerz beim Verschieben des Kystoskops in verschiedenen Richtungen markierte. Die Schleimhaut war beträchtlich verdickt, eigentümlich dunkel rosafarben mit netzförmig angeordneten erhabenen helleren Zügen. Die Oberfläche wurde hierdurch ziemlich uneben mit kleineren Erhebungen und Vertiefungen. Hier und da kleinere, höchstens erbsengrosse Blutungen. Gefässinjektion nicht sichtbar, alles war diffus gerötet. Lunge nicht sichtbar. Unten sah man die Zwerchfellkuppe mit ihren grossen respiratorischen Bewegungen. Die Oberfläche war uneben, mit Erhebungen von hellerer Farbe.

Nach der Thorakozentese war der Zustand etwas besser, obwohl Pat. nicht die Erleichterung verspürte, die man nach der Entleerung eines so grossen Exsudats hätte erwarten können. Allmählich verschlimmerte sich der Zustand und Pat. starb unter kachektischen Symptomen.

Die klinische Diagnose war auf Pleuritis exsudativa (Endothelioma?) gestellt worden, und zwar auf Grund des schleichenden fieberfreien Verlaufes und der deutlich ausgesprochenen Kachexie. Hierzu kam die starke Blutbeimischung im Exsudat, das fast von schokoladenbrauner Farbe war. Die thorakoskopische Untersuchung ergab für die Pleura ein Aussehen, das durchaus nicht mit meiner bis dahin gewonnenen geringen Erfahrung übereinstimmte. Man sah ein helleres Netzwerk auf einem dunklen, blutimbibierten Grunde, was schön zu der Oberfläche eines Endothelioma pleurae zu stimmen schien.

Die Sektion überraschte mit ganz anderen Befunden. In der Bauchhöhle fand man eine ausgebreitete tuberkulöse Peritonitis mit Verlötung der Därme und ohne Exsudat. Die klinischen Symptome hiervon waren nur zeitweise auftretende Diarrhöen, die jedoch nicht unstillbar waren, sowie unbedeutende Schmerzen und Empfindlichkeit im Bauche gewesen, die indessen nicht hinreichend ausgesprochen gewesen waren, um die Aufmerksamkeit auf sich zu ziehen. In beiden Pleurae, obwohl besonders in der rechten, fanden sich gleichfalls Tuberkelknötchen nebst hämorrhagischem Exsudat. Die bei der Thorakoskopie untersuchte Pleurawand erwies sich als mit einem dünnen Blutgerinnsel austapeziert, das zu den beobachteten eigentümlichen Bildern Anlass gegeben hatte. Die helleren Erhebungen waren das Fibrinnetzwerk, und hierdurch erhält man auch eine Erklärung dafür, weshalb man keine Gefässe in den zwischenliegenden Feldern sah.

Fall 43. P. S., Zimmermann, 62 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin II, Nr. 360, 1911.

Cancer ventriculi + Pleuritis haemorrhagica sin. + Angina pectoris + Arterio-cardiosclerosis.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Leichter Alkoholmissbrauch seit dem 20. Lebensjahr. In den letzten 7—8 Jahren hat Pat. an Schmerzen in der Hüfte gelitten, die sich später als auf einer chronischen Ischias beruhend erwiesen haben. Im April 1911 begann Pat. zu husten mit ziemlich reichlichem Auswurf bis zu einer Teetasse tagsüber, welcher Zustand seitdem fortgedauert hat. Seit 1909 hat Pat. Magenbeschwerden gehabt, anfangs Erbrechen einmal



im Monat, dann öfter, während der letzten Monate täglich. In dem Erbrochenen niemals Speisereste. In der letzten Zeit wurde Erbrechen oft durch Hustenanfälle ausgelöst.

Befund bei der Aufnahme am 19. V. 1911. Pat. mager, mit etwas gelbblasser Hautfarbe. Kein Ikterus. Herz nach links bis 2 cm links von der Mammilla und 4 cm unterhalb derselben vergrössert. Dämpfung über dem Manubrium sterni. Über dem ganzen Herzen hört man ein deutliches systolisches Blasen. 2. Aortaton akzentuiert. Temporalarterien geschlängelt. Radialarterien geschlängelt und rigid. Bei Untersuchung der Lungen Dämpfung über dem unteren hinteren Teil der linken Lunge unterhalb des Angulus scapulae. Hier geschwächtes bronchovesikuläres Atmungsgeräusch. Bauch weich, im Epigastrium druckempfindlich. Unbedeutende spontane Schmerzen. Keine Geschwulst palpabel. Magensaft: Kongo pos., Gesamtazidität 42; freie HCl 32. Unbedeutende Retention. Weber neg. in Fäzes. Schmidt-Strassburgers Probekost ergab vermehrte Menge Bindegewebe in den Fäzes. Gärungsprobe neg. Im Harn $^1/_4\,^0/_{00}$ Eiweiss.

Am 5. VII. Thorakozentese mit Ablassen von $^1/_2$ Liter hämorrhagischem Exsudat. Thorakoskopie: Die parietalen Pleurawände hyperämisch, aber ohne Fibrinmembranen. Lunge dagegen teilweise mit einer weissglänzenden, etwas gefässführenden Membran bekleidet. Mit der Spitze des Kystoskops konnte man den Herzbeutel und die Bewegungen des Herzens palpieren. Versuche, grössere Teile der Pleura zu untersuchen, wurden nicht gemacht, da Pat. einem grösseren Auditorium demonstriert wurde.

Von den Manipulationen beim Thorakoskopieren hatte Pat. keine subjektive Empfindung, und überhaupt von der ganzen Exsudatentleerung die denkbar geringsten Beschwerden. 3 Stunden später trat plötzlich ein heftiger Anfall von Angina pectoris auf, der ungefähr eine Stunde dauerte. Pat. hatte ein intensives Gefühl, dass „der Leib platzen würde". Keine Puls- oder Atembeschleunigung. Die Schmerzen waren am geringsten, wenn Pat. vornübergebeugt sass.

Eine geringe Menge Flüssigkeit in dem Pleuraraum bildete sich wieder, subjektiv aber besserte sich der Zustand beträchtlich, und am 14. VII. 1911 wurde Pat. als gebessert entlassen.

Epikrise. Der Fall ist von mehreren Gesichtspunkten aus interessant. In der Anamnese waren die Symptome vom Magen und von den Lungen her ziemlich verwickelt, und es war nicht klar, wieviel von der Krankheit des Pat. auf krankhaften Veränderungen des einen oder des anderen dieser Organe beruhte. Auch führte die Untersuchung des Pat. zu keiner Klarheit hierüber. Pat. ist mager, mit in gewissem Grade kachektischem Aussehen. Bei Untersuchung des Magens findet man freie Salzsäure, aber eine unbedeutende Retention. Von den Brustorganen her ist, abgesehen von einem bedeutend vergrösserten Herzen mit systolischem Blasen, ein kleineres Exsudat auf der linken Seite zu erwähnen. Soll man der unbedeutenden Retention Bedeutung beimessen und das Vorhandensein eines Cancer ventriculi annehmen? Ist die nachweisbare Pleuritis selbständiger entzündlicher Natur, oder liegt ein Cancer ventriculi mit

Metastasen in der Pleura vor? Das hämorrhagische Exsudat sprach in gewissem Grade hierfür; auch war kein Fieber vorhanden. Bei der Thorakoskopie fand man Hyperämie der Pleuraflächen, keine Fibrinmembranen auf den parietalen Wänden, dagegen auf der Lungenoberfläche einen weissen, etwas gefässführenden Belag, der als eine organisierte Fibrinmembran aufgefasst wurde. Also keine grössere Abweichung von dem, was man sonst zu sehen gewohnt war. Infolgedessen wurde die Möglichkeit von Krebsmetastasen in der Pleura für weniger wahrscheinlich angesehen.

Von Interesse ist ferner der schwere Anfall von Angina pectoris, der einige Stunden nach dem Eingriff auftrat. Die Anamnese berichtet von keinen früheren Anfällen dieser Art, und während der Operation wurde keine Veränderung des Pulses wahrgenommen; auch hatte der Pat. keine subjektiven Beschwerden davon. Eine Erklärung für den Anfall zu geben, ist nicht leicht. Auf irgend eine Weise muss wohl die Operation an ihm schuld sein. Wahrscheinlich dürfte es meines Erachtens sein, dass nach dem Abzapfen des Exsudats die an Stelle desselben eingelassene Luft sich vor die Lunge und teilweise vor das Herz gelagert und dadurch in gewissem Grade eine Lageveränderung des Herzens verursacht hat. Bei Perkussion war nun die Herzdämpfung links vom Sternum ganz verschwunden; also muss man annehmen, dass das Herz mit der Spitze eine Rotation nach hinten erfahren hatte. Schliesslich spricht vielleicht für diese Deutung auch der Umstand, dass während des Anfalls dem Pat. die beste Linderung ein starkes Vorbeugen des Oberkörpers brachte, wodurch das Herz einigermassen in dieselbe Lage wie vor dem Abzapfen kam. Entscheidend ist freilich dieser Umstand nicht, da Angina pectoris-Patienten auch sonst bisweilen während der Anfälle diese Stellung als die schmerzlinderndste einnehmen.

Einige Monate später habe ich Gelegenheit gehabt, Pat. von neuem zu untersuchen. Es hatten sich nun unbestreitbare Symptome von Cancer ventriculi entwickelt mit palpabler Geschwulst im Epigastrium. Auch das pleuritische Exsudat hatte sich wiedergebildet. Hiermit dürfte es wohl unzweifelhaft sein, dass die Thorakoskopie die Diagnose auf eine falsche Spur geführt hat. Ich wage indessen zu behaupten, dass eine vielleicht entscheidende Rolle hierbei der Umstand gespielt hat, dass der Fall zur Demonstration vor einem grösseren Auditorium benutzt wurde. Die Genauigkeit der Untersuchung litt hierunter. Auch wurden die sichtbaren Veränderungen nicht richtig beurteilt. Die „gefässführenden Beläge" auf der Lungenoberfläche sind wahrscheinlich nicht organisiertes Fibrin, sondern Krebsmetastasen gewesen.

Fall 44. J. B., Witwe, 69 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 261, 1911.

Cancer peritonei + Ascites + Carcinosis pleurae sin.

Anamnese wegen des schlechten Gedächtnisses der Pat. unvollständig. Pat. hat ziemlich viele Jahre hindurch Husten gehabt mit reichlichem Auswurf. Während der letzten 2 Jahre Verdauungsbeschwerden, abwechselnd Perioden von Verstopfung und von Diarrhöen. Im November 1910 bekam Pat. Stiche in der Brust und wurde ins Krankenhaus aufgenommen, wobei linksseitige Pleuritis konstatiert wurde. Das Exsudat wurde abgelassen und Pat. als gebesserti m Januar 1911 entlassen. Während des Frühlings 1911 magerte Pat. beträchtlich ab. Im April begann der Bauch anzuschwellen. Der Husten nahm auch zu.

Befund bei der Aufnahme am 20. VI. 1911. Pat. bedeutend kachektisch. Nirgends Ödeme. Kein Fieber. Bei Untersuchung der Lungen findet man intensive Dämpfung über der ganzen linken Lunge; Atmungsgeräusch nicht hörbar. Rechte Herzgrenze 2 cm rechts vom Sternum. Sonst bezüglich des Herzens nichts Bemerkenswertes. Der Bauch ist beträchtlich aufgetrieben, Umfang 129 cm; deutliche Zeichen von Aszites. Am 21. VI. wurden 6 Liter stark blutig gefärbter Aszites abgelassen. Danach waren zahlreiche knotige Unebenheiten zu palpieren. Bauchumfang nun 91,5 cm. Leber und Milz nicht palpabel.

Bei der Laparoskopie sah man zahlreiche Krebsknötchen, die deutlich hier und da auf den Darmschlingen hervortraten; besonders zahlreich waren sie im Oment; Leber ohne nachweisbare Veränderungen.

Am 30. VI. Thorakozentese; Pat. dabei in halbliegender Stellung, Einstich in der mittleren Axillarlinie im 8. ICR. 2300 ccm schokoladenbraune Flüssigkeit wurde mittelst Katheters abgelassen, ohne dass Pat. irgend welche Beschwerden verspürte. Die Flüssigkeit war stark blutig, spez. Gew. 1,038; im Sediment vereinzelte rote Blutkörperchen, Leukozyten und Zellen unbekannter Art. Hgbl. nach Autenrieth 25%.

Bei der Thorakoskopie, die wegen des herabgesetzten Zustandes der Pat. nur in geringer Ausdehnung vorgenommen werden konnte, sah man die parietale Wand blass graurot mit zahlreichen Zügen von derselben Farbe (demnach nicht Fibrin). Hier und da Blutungen, die runde begrenzte Flecke von dunkler, fast schwarzer Farbe bildeten. Auf dem Zwerchfell eine deutliche Anschwellung mit Gefässinjektion und um sie herum zahlreiche Blutungen, die runde, dunkle Flecke von charakteristischem Aussehen bildeten.

Nach dem Ablassen fühlte Pat. ziemlich grosse Erleichterung. In der Bauchhöhle bildete sich die Flüssigkeit langsam wieder, in der Brusthöhle nicht nachweisbar, obwohl ziemlich lange Zeit verfloss. Allmählich nahm die Kachexie der Pat. zu, und am 29. VIII. 1911 trat der Tod ein.

Bei der Sektion wurden als Primärherd doppelseitige Geschwülste in den Ovarien sowie Krebsmetastasen in der Bauch- und Brusthöhle nachgewiesen. In der Pleura waren die Veränderungen von ähnlichem Aussehen, wie es bei der Thorakoskopie beschrieben worden ist.

Epikrise: Von klinischem Gesichtspunkt aus bietet der Fall geringeres Interesse dar, da die Diagnose Carcinosis peritonei et pleurae ja von vornherein ziemlich klar war. Interessant ist dagegen die Frage, ob es bei der Thorakoskopie möglich ist, bei Pleuritis kankröse Veränderungen von solchen entzündlicher Natur

zu unterscheiden. Die zahlreichen Blutungen, ihre dunkle, fast schwarze Farbe, die geschwulstähnliche Infiltration, die Abwesenheit von Fibrin waren die Merkmale, die hier den Unterschied gegenüber der entzündlichen Pleuritis markierten.

Fall 45. S. D., Haushälterin, 62 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 376, 1911.

Tumor renis dx. op. + Pleuritis exsudat. sin. c. metastat. pleurae sin.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose oder Geschwülste. In den Wachstumsjahren ist Pat. schwächlich gewesen und hat oft an Husten gelitten. An einem der ersten Tage im März 1911 fühlte Pat. sich müde und matt. Der Harn war am folgenden Tage blutig, von Portweinfarbe. Am 15. April starke Blutung von den Harnwegen her. Abmagerung. Im Bauche fühlte man damals eine Geschwulst an der Stelle der linken Niere. Pat. lehnte angeratene Operation ab. Während des Sommers Verschlimmerung. Eine Woche vor der Aufnahme begann Pat. Atemnot zu bekommen, unbedeutender Schüttelfrost und Nachtschweisse traten hinzu. Der Husten nahm etwas zu. Keine nennenswerten Stiche.

Befund bei der Aufnahme am 1. IX. 1911. Allgemeinzustand schlecht. Fettpolster und Muskulatur reduziert. Allgemeine Hautfarbe blass; etwas Kachexie. Fieber ungefähr 38°. Dämpfung über der ganzen linken Lunge ausser der Spitze. Entfernte Bronchialatmung. R. Herzgrenze bis 4 cm rechts vom Sternum verlagert. Keine Geräusche.

Bauch aufgetrieben, kein Aszites. In der rechten Fossa iliaca palpiert man eine gut faustgrosse Geschwulst, die beim Atmen sich nicht deutlich verschiebt und der rechten Niere anzugehören scheint. Leber und Milz nicht vergrössert. Harn $^1/_2\,^0/_{00}$ Eiweiss. Im Sediment vereinzelte körnige Zylinder, keine roten Blutkörperchen. Röntgenphotographie der Nieren zeigt die linke Niere von gewöhnlichem Aussehen. An der Stelle der rechten Niere ist kein Weichteilschatten von der Form der Niere nachzuweisen.

Am 1. IX. 1911 Thorakozentese mit Ablassen von 3 Liter schwach mit Blut vermischtem Exsudat. Am 4. IX. Ablassen von weiteren 400 ccm Exsudat.

Thorakoskopie: Pleura hyperämisch, nirgends Fibrinbeläge. Deutlicher Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. An einer Stelle einige gefässführende, graurote Auftreibungen der Pleura, zweifellos Geschwülste. Auf ihrer Oberfläche hier und da kleinere Blutungen.

Nach der Thorakozentese vorübergehende Besserung der Symptome. Danach fortschreitende Kachexie und Exitus am 15. X. 1911. Bei der Sektion wurde eine Nebennierengeschwulst mit Thrombosen in der Vena cava inferior sowie Metastasen in beiden Lungen und in der linken Pleura, entsprechend dem Befunde bei der Thorakoskopie, angetroffen.

Fall 46. K. J., 72jähriger Mann. Krankenhaus Sabbatsberg, 1911.

Pleuritis exsudat. chron.

Pat. erkrankte in den ersten Tagen des Febr. ganz akut mit Husten, Übelkeit und Stichen in der linken Seite.

Befund bei der Aufnahme am 7. II. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Kein Fieber, auch keine Kachexie. Bei Untersuchung der inneren Organe findet man Symptome eines linksseitigen pleuritischen Exsudats mittlerer Grösse. An den übrigen Organen arteriosklerotische Veränderungen. Anfangs wurde ein paarmal hämorrhagisches Exsudat nach Potain abgelassen, jedoch jedesmal



höchstens 400 ccm. Der Zustand blieb ungefähr unverändert, das Exsudat zeigte aber die Tendenz, sich ziemlich rasch wieder zu bilden.

Am 2. III. Thorakozentese mit Ablassen von 800 ccm Flüssigkeit unter gleichzeitigem Lufteinblasen.

Thorakoskopie: Pleura costalis hyperämisch und verdickt; kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Lungenoberfläche nicht sichtbar. Pleura parietalis diffus gerötet. Nach beiden Seiten hin zahlreiche Fibrinadhärenzen zwischen Lunge und Brustwand.

Epikrise. Ich wurde in diesem Falle konsultiert, um durch die Thorakoskopie zu entscheiden, ob ein Endothelioma pleurae vorhanden war oder nicht. Der rasche Fortschritt der Krankheit, das hämorrhagische Exsudat liessen an eine bösartige Geschwulst denken. Durch die Thorakoskopie wurden indessen zahlreiche Fibrinadhärenzen nebst anderen entzündlichen Symptomen nachgewiesen, die die Diagnose Endothelioma weniger wahrscheinlich machten.

Nach mündlicher Mitteilung seitens des Arztes des Pat. starb Pat. kurze Zeit danach. Bei der Sektion wurde eine chronische adhäsive Pleuritis angetroffen.

Fall 47. S. L., Krankenpflegerin, 33 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 589, 1911.

Sarcoma cruris dx. + Pleuritis exsudat. dx.

Heredität betreffs Tuberkulose unbekannt. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Im April 1910 entdeckte sie eine hühnereigrosse Geschwulst auf der Innenseite des rechten Schenkels. Langsames Wachstum derselben. Pat. wurde am 8. X. 1910 wegen einer faustgrossen Geschwulst operiert, die zwischen den tieferen Schenkelmuskeln belegen und deren Ursprung nicht zu bestimmen war. Am 19. X. wurde Pat. als geheilt entlassen. Die Diagnose war damals auf Sarcoma cruris dx. gestellt worden. Röntgenbehandlung nach der Entlassung während eines halben Jahres. Drei Wochen nach Aufhören derselben entstand ein walnussgrosser Knoten an der Stelle der früheren Geschwulst. Diesmal rascheres Wachstum. Am 2. VIII. 1911 wurde eine ungefähr faustgrosse Geschwulst von derselben Lokalisation wie die erste durch Operation entfernt. Eine geringe Infektion in der Wunde trat hinzu, ohne aber den Allgemeinzustand zu beeinflussen. Am 9. IX. 1911 wurde Pat. entlassen. Anfang Dez. begann Pat. Stiche in der rechten Seite des Rückens sowie Husten und Atemnot zu bekommen. Fieber von 38,5—39° und Nachtschweisse. 4 Tage vor der Aufnahme Verschlimmerung.

Befund bei der Aufnahme am 15. XII. 1911. Allgemeinzustand nicht besonders schlecht. Dyspnoe, Stiche in der rechten Seite. Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über der unteren hinteren Hälfte der rechten Lunge.

Am 21. XII. Thorakozentese mit Ablassen von 1 Liter hämorrhagischer Flüssigkeit. Im Sediment Lymphozyten, Eiweissgehalt 3,5%. Keine Tuberkelbazillen im Sputum oder in der Punktionsflüssigkeit bei Inoskopie nachweisbar.

Thorakoskopie: Alle sichtbaren Pleuraflächen lebhaft gerötet. Ausserdem zahlreiche Fibrinbeläge sowie Membranen zwischen Lunge und Brustwand, die die Aussicht sehr beschränkten. Keine sichtbare Tuberkelknötchen.

Nach der Punktion besserte sich der Zustand der Pat. ziemlich langsam. Ferner konnte man nun eine rezidivierende Geschwulst in der Operationsnarbe



am rechten Schenkel palpieren. Pat. wurde daher behufs Röntgenbehandlung in die chirurgische Abteilung übergeführt. Während der folgenden Zeit bildeten sich die Lungensymptome bei der Pat. mehr und mehr heraus. Pat. begann zu husten. Bronchovesikuläre Atmung und Rasseln traten auf. Röntgenuntersuchung zeigte zahlreiche kleinknotige Verdichtungen von dem für Lungentuberkulose gewöhnlichen Aussehen. Tuberkelbazillen im Sputum nun auch nachweisbar.

Epikrise. Die drei ersten Fälle (Nr. 33, 34, 35) dieser Gruppe stellen chronische Pleuritiden dar, bei denen die Ätiologie nicht bekannt ist. Alle gelangten während der ersten Zeit der Anwendung der Methode zur Untersuchung, als sie noch an mancherlei Unvollkommenheiten litt. Vor allem war ich noch nicht mit der Technik der Anästhesierung eingehender vertraut, was zur Folge hatte, dass ich mit dem Thorakoskop nicht in der Brusthöhle manöverieren konnte, ohne dem Patienten hochgradige Schmerzen zu verursachen. Ferner wirkten die Luftblasen in der Pleurahöhle recht störend, indem sie das ganze Gesichtsfeld ausfüllten. Dies geschah wiederholt bei Anwendung der Holmgrenschen Methode mit Einblasen von Luft. Nachdem ich zu der einfachen Kanüle übergegangen war, durch welche sowohl das Ablassen der Flüssigkeit als das Einsaugen der Luft stattfand, bin ich durch Luftblasen nicht mehr belästigt worden. Infolgedessen sind die Pleuraflächen nur in sehr geringer Ausdehnung untersucht worden. Sie bieten jedoch in allen Fällen ziemlich dasselbe Aussehen dar. Die Oberfläche ist nicht besonders hyperämisch, sie ist sehnig und weissglänzend mit kleineren Blutungen hier und da.

Die folgenden drei Fälle (Nr. 36, 37, 38) sind wahrscheinlich tuberkulös. Bei allen liegt zugleich Lungentuberkulose vor. Dass sie nicht unter den akuten aufgeführt sind, beruht darauf, dass der Zeitpunkt der Entstehung der Pleuritis entweder unbekannt ist oder zeitlich ziemlich weit zurückliegt.

Der erste der Fälle zeigt eine verdickte grauweisse Membran sowie ziemlich zahlreiche Fibrinbeläge. In Nr. 36 waren keine tuberkulösen Veränderungen nachweisbar, in Nr. 37 und 38 bestand Verdacht auf solche. In den beiden letzteren war keine starke Hyperämie vorhanden, dagegen reichlich Fibrinbeläge auf und zwischen den Pleuraflächen, was mit den oben gelieferten Beschreibungen tuberkulöser Pleuritiden übereinstimmt.

Ein Aussehen, das ziemlich stark von dem der letztgenannten abweicht, charakterisiert Fall 39. Es handelt sich hier um eine Cirrhosis hepatis mit einem rechtsseitigen pleuritischen Exsudat, eine Kombination, die so gewöhnlich ist, dass man wahrscheinlich einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Zirrhose und der



Pleuritis annehmen darf. In diesem Fall erhielt man keinen Anhaltspunkt für Tuberkulose, und für mein Teil glaube ich auch nicht, dass Tuberkulose die Ursache der Pleuritis hier gebildet hat. Von Interesse ist es nun, dass hier ein ganz anderes Aussehen als bei den übrigen Fällen vorliegt. Die Pleurawände sind zwar etwas verdickt, aber trotz der ziemlich langen Dauer (6 Wochen) konnte man noch deutlich die Rippenfelder von den Interkostalräumen unterscheiden. Ausserdem waren nirgends Fibrinzüge zu sehen. Der Unterschied im Aussehen war ganz augenfällig. Doch ist zuzugeben, dass das Herz ziemlich schlecht funktionierte, so dass eine Stauung möglicherweise auch eine gewisse, wenn auch unbedeutende Rolle gespielt haben kann. Ein unbedeutender Aszites war nachzuweisen, dagegen kein Erguss in das linke Lungenfell. Aus dem rechten Lungenfell wurden 2600 ccm Exsudat abgelassen. Der Eiweissgehalt des Exsudats war auffallend niedrig, 2%.

In den Fällen 40 und 41 spielt die Stauung sicherlich eine gewisse Rolle. Beiden gemeinsam ist, dass das Symptomenbild Nephritis chron. + Arteriokardiosklerose mit schweren Symptomen von Herzinkompensation vorlag. In Fall 40 wurde Pat. in sehr elendem Zustande mit Ergüssen in beiden Pleurahöhlen, hauptsächlich jedoch in der linken, eingeliefert. Auf der Vorderseite lateralwärts vom Herzen hörte man deutliche Reibegeräusche. Eine Pleuritis war also vorhanden. Infolgedessen machte ich auf die Aufforderung des Arztes des Pat. Thorakozentese, trotzdem Pat. so gut wie moribund war. Bei der Thorakoskopie waren alle sichtbaren Pleuraflächen normal. In der Nacht starb Pat. Bei der tags darauf ausgeführten Sektion erwiesen sich die Pleuraflächen lateralwärts und hinten, welche Teile bei der Thorakoskopie beobachtet worden waren, als normal. In der Nähe des Herzens, wahrscheinlich ausgegangen von der Synechia pericardii des Pat., fand sich eine serofibrinöse Pleuritis.

Der andere Fall ähnelte dem ebenerwähnten. Es handelte sich um eine 46 jährige Pat. mit allgemeinen Ödemen und bedeutendem Aszites sowie schwerer Herzinkompensation. Zuerst wurden 5 Liter Aszites abgelassen, ohne dass aber ihr schlechter Zustand dadurch günstig beeinflusst wurde. Bei Untersuchung der Brustorgane fand man das Eigentümliche, dass Dämpfung von der 2. Rippe an auf der Vorderseite bestand, während dieselbe auf der Rückenseite mindestens 4—5 cm weiter unten begann und nicht so intensiv war. Pat. hatte nicht auf der linken Seite, sondern auf dem Rücken zu liegen gepflegt. Jedenfalls hatte ich den Eindruck, dass hier ein grosses pleuritisches Exsudat von zwischen 2 und 3 Liter vor-

lag. Nur 1 Liter Flüssigkeit wurde beim Ablassen erhalten. Bei der Thorakoskopie zeigte auch die Lunge ungewöhnlich gute Atmungsbewegungen und füllte die Pleurahöhle so aus, dass nur ein verhältnismässig enger Raum für die Thorakoskopie vorhanden war. Die hier sichtbaren Pleuraflächen zeigten nichts Abnormes.

Bei der später ausgeführten Sektion fand man eine Eruption frischer Tuberkeln auf der Vorderseite der linken Lunge sowie auf den entsprechenden Teilen der Pleura parietalis. Hier hat man also von dem Gewöhnlichen abweichende Verhältnisse. Man erhält ein dünnes Exsudat mit Hauptlokalisation auf der Vorderseite und lateralwärts von der Lunge und, abgesehen von den angegriffenen Partien, keine merkbaren Veränderungen in den benachbarten Teilen der Pleuraflächen. Der Eiweissgehalt ist niedrig, 2%, was teils auf Stauung, teils auf dem anämischen Zustande der Pat. zu beruhen scheint. Im vorhergehenden Falle hatte man die makroskopisch sichtbaren entzündlichen Veränderungen an derselben Stelle der Pleura, während das Exsudat sich wie gewöhnlich auf der Rückenseite befand.

Das grösste Interesse kommt bei dieser Gruppe den Fällen zu, bei denen Pleurageschwulst oder Verdacht einer solchen vorgelegen hat. Bei nicht weniger als sechs Patienten ist dies der Fall gewesen. In den zwei ersten Fällen (Nr. 42, 43), die ich selbst beobachtet habe, habe ich mit der Methode keinen Erfolg gehabt. In Fall 42, wo ich die Diagnose Pleurageschwulst gestellt hatte, verfügte ich nur erst über eine Erfahrung mit der Methode in wenigen Fällen. Ausserdem beherrschte ich die Novokainanästhesierung nicht, und diesen beiden Umständen schreibe ich das Misslingen zu. Betreffs der Einzelheiten verweise ich auf die Beschreibung des Falles.

In Fall 43 beobachtete ich nur geringe Hyperämie der Pleuraflächen; was als Fibrinbeläge aufgefasst wurde, waren wahrscheinlich Krebsmetastasen gewesen. Da ich keine deutlichen Metastasen dieser Art sah, glaubte ich, dass keine Geschwulst vorläge. Doch ist hierbei zu berücksichtigen, dass die Thorakoskopie nicht so gründlich ausgeführt wurde, wie zu wünschen gewesen wäre, da die Zeit durch Demonstration des Gesehenen vor einem grösseren Auditorium in Anspruch genommen wurde. Der spätere Verlauf zeigte indessen mit ziemlich grosser Sicherheit, dass ein Magenkrebs mit Metastasen in der Pleura vorgelegen hatte. Die Irrtümer bei der Deutung, die begangen worden, sind aus der Beschreibung des Falles zu ersehen.

In den Fällen 44 und 45 hatte man klinisch ziemlich sichere Symptome von Geschwulstmetastasen in der Pleura. Bei der Thorako-

skopie wurden nicht nur Geschwulstmetastasen beobachtet, die sich als gefässführende Knötchen mit Blutungen zu erkennen gaben, sondern das Aussehen der Pleuraflächen selbst wich deutlich von dem der chronisch entzündlichen Pleuritiden ab. Also keine oder nur unbedeutende Fibrinbildung sowie, und wenigstens in dem einen Falle, ein deutlicher Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen.

Führt man die Thorakoskopie im Dunkelzimmer aus, so schimmert das Licht von der Lampe durch die Brustwand hindurch. In der Pleura parietalis vorhandene Geschwülste müssen sich dann als dunkle Flecken abzeichnen, deren Konturen leicht auf der Haut nachzuzeichnen wären, so dass man eine genaue Vorstellung von ihrer Grösse und Lage erhielte. Auf Grund meiner Erfahrungen bei der Laparoskopie muss ich dies für wahrscheinlich halten. Noch habe ich freilich keine direkten Beobachtungen in dieser Beziehung anstellen können [1]).

In den beiden letzten Fällen (Nr. 46, 47) hegte man klinischen Verdacht auf bösartige Geschwulst. In beiden Fällen lehrte die Thorakoskopie, dass entzündliche Veränderungen, Fibrinadhärenzen, intensive Hyperämie usw. vorlagen. Infolgedessen glaubte ich mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Geschwulst ausschliessen zu können. Der eine Fall verlief tödlich, wobei man Bestätigung für die Abwesenheit einer bösartigen Geschwulst erhielt. In dem anderen Falle wurde der Verdacht auf Geschwulst dadurch verursacht, dass hier ein Sarkom am rechten Schenkel vorlag, das wiederholt nach der Operation rezidiviert hatte. Zwar setzte die Pleuritis ziemlich akut mit Fieber ein, was gegen Geschwulst sprach. Doch braucht man nicht weiter als zu Nr. 43 zurückzugehen, um einen Fall, Nierentumor mit Pleurametastasen, mit Fieber ohne andere ersichtliche Quelle hierzu zu finden. Später haben sich für Lungentuberkulose typische physikalische Veränderungen entwickelt, und auch Tuberkelbazillen sind im Auswurf nachgewiesen worden.

Die vorliegenden Untersuchungen auf bösartige Pleurageschwülste haben demnach verschiedene Resultate ergeben. Sie ist auch unvollständig. Ein primäres Pleuraendotheliom ist z. B. nicht beobachtet worden. *Jedenfalls aber glaube ich, dass Anlass genug vorliegt, anzunehmen, dass die Thorakoskopie praktische Bedeutung für die Entscheidung*

[1]) Neulich habe ich einen solchen Fall gehabt. Bei der Thorakoskopie gelang es mir sehr leicht, die Pleurametastasen zu sehen. Beim Durchleuchten der Thoraxwand konnte ich die Metastasen sehr genau lokalisieren und auf der Haut nachzeichnen. Die später eingetroffene Sektion bestätigte die Richtigkeit der Methode.



darüber erhalten wird, ob bösartige Pleurageschwulst vorliegt oder nicht. Bei unseren bisherigen Methoden kann es recht schwer fallen, diese Diagnose mit einiger Sicherheit zu stellen. Die zytologischen Untersuchungen ergeben oft negative oder unsichere Resultate.

Fassen wir die Resultate der Thorakoskopie bei diesen serösen oder serös hämorrhagischen Pleuritiden zusammen, so ergibt sich folgendes.

Bei den tuberkulösen Formen findet sich in allen Stadien eine intensive Rötung der Pleuraflächen (parietalis und diaphragmatica), meistens mit Aufhebung des Unterschiedes zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen sowie mit Bildung von Fibrinbelägen. Es ist ein Prozess, der mit dem Aussehen der tuberkulösen Peritonitiden übereinstimmt. In den akuten Fällen findet man oft grauweisse Knötchen, die aller Wahrscheinlichkeit nach Tuberkeln sind. Je mehr sich die Fibrinbeläge ausbilden, um so schwerer wird es, die genannten Knötchen zu erkennen.

Die idiopathischen Pleuritiden, bei denen jedoch in mehreren Fällen klinischer Verdacht auf Tuberkulose besteht, zeigen im grossen und ganzen ein Aussehen, das von dem bei der erstgenannten Gruppe keine Abweichung aufweist. Bei mehreren derselben findet man ähnliche Knötchen, wie sie oben als tuberkulös beschrieben worden sind, Fibrinbildung in derselben Weise und schliesslich dasselbe Aussehen der Pleuraflächen.

Von nichttuberkulösen Pleuritiden sind nur eine geringe Anzahl von Fällen untersucht worden. In mehreren derselben bieten die Pleuraflächen ein anderes Aussehen dar, indem Hyperämie zwar vorhanden, der Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen aber wohlbewahrt ist und geringe oder keine sichtbare Fibrinbildung und keine Knötchen sich finden. Ob an dem direkten Aussehen der Pleuraflächen tuberkulöse von nichttuberkulösen Pleuritiden unterschieden werden können, bleibt noch eine offene Frage.

Bei den chronischen Pleuritiden liegt das Hauptinteresse bei der Frage nach der Möglichkeit,

zwischen Geschwulstmetastasen und chronisch entzündlicher Pleuritis zu unterscheiden.

Wir haben oben die Bedeutung der Thorakoskopie für das Studium der Pleuraflächen bei Exsudaten seröser Natur ins Auge gefasst. Da es zur Ausführung einer solchen Untersuchung notwendig ist, das Exsudat durch Luft zu ersetzen, kann es von Interesse sein, etwas bei den therapeutischen Resultaten dieser Behandlungsmethode zu verweilen.

Haben sich während des Ablassens des Exsudats oder unmittelbar danach Folgen unangenehmer Art gezeigt? In zweien der Fälle sind solche beobachtet worden. In dem einen (Nr. 43) trat drei Stunden nach der Punktion ein Anfall von Angina pectoris auf, der jedoch nach einer Stunde überstanden war. In dem anderen (Nr. 19) stellte sich während des Ablassens und einige Stunden später aus völlig unbekannter Ursache ein Schwächezustand des Herzens ein, der die Darreichung von Stimulantien notwendig machte. In allen übrigen Fällen ist der Eingriff ohne Beschwerden für den Patienten vorgenommen worden. Die Infektionsgefahr scheint mir sehr gering. In allen diesen Fällen habe ich die Luft durch die Kanüle ohne Filtrierung ein- und ausströmen lassen und keinmal Sekundärinfektion erhalten. Diese Erfahrungen geben also Achard[1]) und Holmgren[2]) darin recht, dass es unnötig ist, die Luft zu sterilisieren.

In einer ganzen Reihe von Fällen habe ich eine Temperaturerhöhung (um 1—2°) an demselben Tage oder am Tage nach dem Eingriff erhalten. Ihre Ursache ist natürlich in dem Eingriff selbst zu suchen. Sollte sie auf Infektion beruhen, so müsste man zuerst eine Inkubationszeit von einigen Tagen und dann Fieber haben. Letzteres ist auch einigemal eingetroffen. In allen Fällen ist jedoch die Temperatur nach einigen Tagen wieder auf ihr früheres Niveau gesunken oder normal geworden, und eine nennenswerte Vermehrung des Exsudats hat nicht stattgefunden. Es scheinen mir vor allem die akuten grossen Exsudate zu sein, bei denen Fiebersteigerungen nach der Punktion vorkommen. Bei den chronsichen Formen und auch bei den Empyemen zieht das Ablassen des Exsudats gewöhnlich geringe Reaktion seitens des Organismus nach sich.

Meine Erfahrungen bezüglich der Vorteile der Methode stimmen mit denen anderer Autoren überein (Forlanini[3]), Achard u. a.).

[1]) La semaine med. 1908. Nr. 38.

[2]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1911. Nr. 176.

[3]) Gazz. med. Italiana. 1902.

„Ein Exsudat von beliebiger Menge kann nun ohne weiteres, sozusagen bis zum letzten Tropfen, abgezapft werden, ohne dass der Patient die geringsten Beschwerden dabei empfindet“ (Holmgren[1])). Ich kann dies im grossen und ganzen auch aus meiner Erfahrung bestätigen.

Ob der Heilungsverlauf bei dieser Behandlungsmethode rascher ist als bei den früheren (Potain), wage ich nicht zu entscheiden. Hierzu wäre erforderlich, dass man den Verlauf in einer grossen Anzahl von Fällen vergleicht, deren eine Hälfte nach älteren Methoden, deren andere Hälfte mit Ersatz des Exsudats durch Luft behandelt worden wäre.

Eine andere Frage von grosser Wichtigkeit ist die, ob die in gewissen Fällen von Pleuritis nachfolgende Lungenschrumpfung durch diese Behandlungsmethode irgendwie beeinflusst wird. Ein Pneumothorax sollte hierbei die Adhärenzbildung hindern. Wie der Pneumothorax in unseren Fällen ausgeführt ist, glaube ich jedoch, dass seine Wirkung nicht sonderlich effektiv ist. Er müsste solchenfalls unterhalten werden, bis die pleuritische Reizung wenigstens nahezu aufgehört hat. Und auch dann kann man vor späteren Verwachsungen nicht sicher sein. Will man z. B. eine neue Pneumothoraxbehandlung bei Lungentuberkulose in Fällen einleiten, wo ein Pneumothorax bereits vorher angelegt gewesen, die Luft aber resorbiert worden ist, so stösst dies recht oft eben infolge von Verwachsungen auf grosse Schwierigkeiten (Thue[2]), Saugman[3])). Doch dürfte es wohl wahrscheinlich sein, dass diese Behandlungsmethode doch einen gewissen Nutzen in der genannten Hinsicht mit sich bringt, wenn man auch keine Methoden besitzt, dies nachzuweisen.

In keinem meiner Fälle ist schon Lungenschrumpfung eingetreten; doch ist die Beobachtungszeit allzu kurz, und es haben ferner die Fälle nicht alle nachuntersucht werden können. Hat man einmal bei der Thorakoskopie in Heilung begriffener Pleuritiden gesehen, wie mächtig und zahlreich die Fibrinadhärenzen sind, so erstaunt man darüber, dass Lungenschrumpfung nicht weit häufiger eintritt, als das wirklich geschieht.

Noch eine andere Frage möchte ich mit einigen Worten berühren. Wie lange hält sich die Luft in der Brusthöhle, ohne resorbiert zu werden? Die Fälle verhalten sich in dieser Beziehung sehr verschieden. Bei den kleineren Exsudaten, wo wenigstens die

[1]) l. c.

[2]) Norsk Magazin for Lagevidenskab. Nr. 12. 1908.

[3]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 15. Heft 3.

oberen Teile der Thoraxhöhle nicht angegriffen sind, geschieht die Resorption ziemlich rasch, häufig binnen 14 Tagen. Bei den grossen Exsudaten, wo die ganze Pleura angegriffen ist, habe ich nicht selten die ganze Luftmenge nach 3 Wochen bis 1 Monat verschwunden gesehen, in anderen Fällen aber ist der Pneumothorax noch nach 1 oder 2 Monaten ziemlich unverändert vorhanden gewesen. Dies darf jedoch meines Erachtens nicht als ein Nachteil aufgefasst werden. In der grossen Mehrzahl der Fälle handelt es sich wohl um Tuberkulose. Die Pneumothoraxbehandlung dieser Krankheit ist wohl bei bestimmten Indikationen als berechtigt anzusehen. Jedenfalls dürfte es sicher sein, dass bei einer derartigen Behandlung bessere Bedingungen für die Heilung eines tuberkulösen Prozesses in einer Lunge bestehen, als wenn man das Exsudat aspiriert. Von diesem Gesichtspunkt aus kann es also eher ein Vorteil sein, den Pneumothorax lange zu erhalten.

Über das Verhalten der Lunge bei diesen Pleuritiden ist nicht viel hinzuzufügen. In den akuten Fällen findet man ein dünnes Fibrinnetz, das jedoch die Eigenfarbe der Lunge noch hervortreten lässt. Die Hyperämie ist schwer oder unmöglich zu beurteilen. Bald nimmt die Fibrinmenge zu, und man erhält oft ein wabenähnliches Netzwerk. Danach bilden sich fleckenweise dicke fibrinöse Beläge, die später zu einem einzigen dicken Pelz zusammenfliessen.

Die Lunge selbst zeigt ein wechselndes Aussehen. Ist das Exsudat klein, so kann man noch deutliche respiratorische Bewegungen sehen. Bei der Inspiration nimmt die ganze Lunge an Volumen zu. Bei grösserem Exsudat bietet die Lunge ein anderes Aussehen dar. Bisweilen zeigt z. B. der ganze untere Lungenlappen Falte an Falte. Bisweilen hat die Lunge ein ähnliches kollabiertes Aussehen, wie man es bei Sektionen an Patienten mit Pneumothorax sieht. In solchen Fällen lassen sich auch keine respiratorischen Bewegungen entdecken. Bittet man den Patienten, tief zu atmen, so hebt sich zwar die Lunge etwas, die allgemeine Vergrösserung des Volumens aber, die bei kleinen Pleuritiden so augenfällig ist, fehlt ganz.

Die Bewegung, die man stets sehen kann, wie komprimiert auch die Lunge gewesen sein mag, sind Pulsationen infolge der Funktion des Herzens. Besonders bei linksseitigem Exsudat, wo die Lunge bei rechtsseitigem Liegen des Patienten auf dem Herzen liegt, sind die Pulsationen sehr lebhaft. Nicht selten sieht man dann die eigenen Bewegungen des Herzens sich durch die Pleura hindurch abzeichnen. Man erstaunt dann darüber, dass, da die Pleura hier dasselbe bösartig entzündliche Aussehen aufweist wie an anderen



Stellen, es nicht zu einer Perikarditis kommt. Ich habe derartige Patienten auch während des weiteren Verlaufes der Krankheit genau beobachtet, ohne indessen jemals diesbezügliche Symptome wahrzunehmen.

e) Fälle von Empyemae pleurae.

Fall 48. A. F., Modistin, 28 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 344, 1910.

Tb. pulm. + Empyemae pleurae sin.

Vater an Lungentuberkulose gestorben. Pat. ist im allgemeinen schwächlich gewesen; Skrofulose im Alter von 12—13 Jahren. 1905 erkrankte Pat. an Lungentuberkulose, wobei Tuberkelbazillen in den Sputa nachgewiesen wurden. Sie wurde ein Jahr lang in einem Sanatorium gepflegt. Von dort als gebessert entlassen, ist sie dann in Arbeit gewesen bis zum Frühling 1910, wo wieder dieselben Lungensymptome auftraten. Bei Untersuchung erwies sich die linke Lunge in ihrer oberen Hälfte sowie die rechte Spitze bis zum ICR. I angegriffen. Während des Sommers weilte Pat. auf dem Lande, der Zustand aber blieb im ganzen ziemlich unverändert.

Befund bei der Aufnahme im Serafimerlazarett am 8. IX. 1910. Allgemeinzustand gut. Lokalsymptome wie oben beschrieben. Sofort wurde Pneumothoraxbehandlung eingeleitet, was ohne Schwierigkeit vonstatten ging, und Pat. fühlte sich bei der Behandlung wohl. Es wurde jedoch ziemlich hoher positiver Druck angewendet. Der Husten nahm ab. Das Körpergewicht sank jedoch von 67,5 auf 64,2 kg. Am 10. XI. begann Pat. nach einer Stickstoffeinblasung Fieber bis zu 39° zu bekommen und sich allgemein matt zu fühlen. Der Auswurf betrug bis zu 40—50 ccm den Tag. Nach 14 Tagen sank die Temperatur allmählich und der Zustand besserte sich. Pat. wurde am 24. XII. 1910 zu poliklinischer Pneumothoraxbehandlung aus dem Krankenhause entlassen. Während des Aufenthaltes zu Hause blieb der Zustand ziemlich unverändert. Fieber und Nachtschweisse ziemlich gering. Bei Röntgenuntersuchung Ende Februar wurde Flüssigkeit im Lungenfell nachgewiesen, und bei Probepunktion erhielt man Eiter.

Am 9. III. 1911 wurde Pat. von neuem ins Krankenhaus aufgenommen und nun 600 ccm Eiter aus dem Lungenfell entleert; ausserdem wurden 30 ccm 2%iges Formalinglyzerin injiziert. Das Exsudat enthielt 6% Eiweiss. Kulturversuche mit dem Eiter wurden nicht angestellt.

Thorakoskopie: Die Pleurawand ist mit einer unebenen, kleinknotigen Membran bekleidet; kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Lunge vollständig komprimiert, einen erhabenen Wall bildend, der allmählich in die angrenzende Wand übergeht. Die Oberfläche ist mit einer dicken, weissen Membran belegt, ohne dass man eine Spur von der normalen Farbe der Lunge sehen kann. Mitten auf dem unteren Lappen findet sich eine Öffnung mit runden Rändern, nicht ganz so gross, dass ein Bleistift hineingehen würde (im Thorakoskop). Keine respiratorischen Bewegungen sind an der Lunge zu sehen.

Der Zustand besserte sich ziemlich rasch nach der Punktion. Nach einer Woche war Pat. fieberfrei, das Körpergewicht nahm in einem Monat um 4 kg zu. Ein weiteres Ablassen von Exsudat ist nicht mehr nötig gewesen. Pat. wurde als gebessert am 21. IV. 1911 entlassen.



Fall 49. T. O., 36 jährige unverheiratete Frau. Tuberkulosenabteilung des Krankenhauses St. Göran, Nr. 47, 1910.

Tbc. pulm. + Pyopneumothorax dx.

Keine Heredität. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Vor 2 Jahren begann sie sich matt zu fühlen und im Herbst 1909 trat Husten auf. In den letzten 6 Wochen ist Pat. heiser gewesen, hat aber nicht Schlingbeschwerden gehabt. Kein Fieber, keine Nachtschweisse.

Befund bei der Aufnahme am 22. IV. 1910. Allgemeinzustand ziemlich gut. Pirquet und Calmette positiv. Bei Untersuchung der Lungen fand man eine starke Dämpfung über der ganzen Vorderseite sowie über der Hinterseite herunter bis zur Mitte der Skapula sowie zahlreiche Rasselgeräusche und verändertes Atmungsgeräusch. Im übrigen keine Veränderungen in anderen Organen.

Am 30. V. 1910 wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen und diese ohne Beschwerden für die Pat. den ganzen Sommer und Herbst hindurch fortgesetzt. Im allgemeinen wurde ziemlich starker Überdruck von + 10—30 cm Wasser mittelst des Saugmanschen Apparats angewendet. Nachdem Pat. eine kürzere Zeitlang unbestimmte Stichschmerzen in der rechten Seite gehabt hatte, bekam sie am 15. XI. 1910 Fieber, und bei Untersuchung fand man Dämpfung und Plätschergeräusch. Am 17. XI. wurde 700 ccm Eiter abgelassen. Danach besserte sich der Allgemeinzustand allmählich. Noch 2 weitere Male wurde ungefähr dieselbe Quantität Eiter entleert.

Am 30. III. 1911 Thorakozentese mit Ablassen von 450 ccm Eiter.

Thorakoskopie: Die beiden Pleurablätter stark verdickt, mit bedeutenden Veränderungen. Parietalpleura ohne wahrnehmbaren Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen; sie erscheint diffus verdickt, ziemlich gefässreich, aber hier und da mit weissen, erhabenen Flecken. Der sichtbare Teil der Pleura diaphragmatica zeigt dasselbe Bild. Im Sinus eine geringe Menge zurückgebliebener Flüssigkeit. Die Pleura pulmonalis zeigt die grössten Veränderungen. Überall zahlreiche weisse, erhabene Flecke. Nirgends normale Lungenoberfläche. Bei der Respiration äusserst unbedeutende Bewegung der Lunge.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff.

Fall 50. J. A. S., Fischer, 41 Jahre. A. F. I., Nr. 1344, 1910.

Empyema pleurae dx.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Während der Wachstumsjahre schwächlich, aber keine besonderen Krankheiten. Im Sommer 1906 Stiche in der rechten Seite, die den ganzen Herbst über verbunden mit schwerem Husten fortfuhren. Pat. wurde vom 26. X. 1906 bis 3. IV. 1907 wegen Pleuritis exsudativa behandelt und währenddessen 7 mal Exsudat entleert. Zustand schlecht den ganzen Sommer über, dann allmählich Besserung. Vor 2 Jahren schweres Trauma in der rechten Seite, seitdem hier Empfindlichkeit und Gefühl der Schwere. Pat. kam leicht ausser Atem. In der letzten Zeit Atemnot beim Gehen.

Befund bei der Aufnahme am 30. XII. 1910. Allgemeinzustand ziemlich herabgesetzt. Pat. abgemagert. Fieber bis zu 38°. Rechte Thoraxhälfte abgeplattet, nimmt nicht an der Respiration teil. Dämpfung über der ganzen Lunge ohne hörbares Atmungsgeräusch.

Am 2. I. Ablassen von 3000 ccm Eiter unter gleichzeitigem Lufteinblasen. Die Thorakoskopie ergab keine deutlichen Bilder. Nach der Punktion Besserung.



Am 2. II. erneute Thorakozentese mit Entleerung von 1 Liter, diesmal hämorrhagischer Flüssigkeit.

Thorakoskopie: Pleura parietalis stark verdickt, ohne Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Lunge stark gegen den Hilus komprimiert. Oberer Lappen mit weniger ausgesprochenen Veränderungen. Unterer Lappen mit einem dicken Pelz von schwieligem Gewebe. Deutliche respiratorische Bewegungen. Ein kleinerer Rest der hämorrhagischen Flüssigkeit auf dem Boden der Höhle vorhanden, in deren Mitte die Zwerchfellkuppe emporragt.

Am 1. III. wurden 500 ccm gleichfalls blutiger Flüssigkeit abpunktiert.

Die Thorakoskopie ergab dasselbe Resultat wie das erste Mal. Während der folgenden Monate besserte sich der Allgemeinzustand des Pat. bedeutend. Noch 2 mal wurde je ungefähr $^1/_2$ Liter schwach trübes Exsudat entfernt. Neues wurde bei der Thorakoskopie nicht beobachtet. Am 15. VII. wurde Pat. bedeutend gebessert entlassen.

Fall 51. S. W., Dienstmädchen, 19 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. II, Nr. 127, 1912.

Empyema pleurae sin.

Eine Schwester an Lungentuberkulose gestorben. Hygienische Verhältnisse gut. Im Jahre 1908 wurde Pat. untersucht, wobei linksseitige Lungentuberkulose festgestellt wurde. Pat. fühlte sich damals völlig gesund, kein Husten. Im Herbst 1909 erkrankte Pat. mit Husten, Fieber und Nachtschweissen. Sie lag 14 Wochen zu Bett, der Zustand besserte sich dann, sie hat sich aber seitdem andauernd matt und müde gefühlt. Im Januar 1912 wurde bei Untersuchung ein linksseitiges Exsudat entdeckt.

Befund bei der Aufnahme am 29. II. 1912. Allgemeinzustand gut. Pat. fühlt sich müde und matt. Dämpfung und aufgehobenes Atmungsgeräusch fast über der ganzen linken Lunge. Herz nicht verlagert, Töne rein. Am 1. III. Thorakozentese mit Ablassen von 2,1 Liter Eiter aus der linken Pleura. Eiter steril.

Thorakoskopie: Pleuraflächen mit dicken, weissglänzenden Pelzen belegt. Keine Atmungsbewegungen an der Lunge.

3 Tage nach dem Eingriff bekam Pat. Fieber bis auf ungefähr 39°. Kulturversuche mit der kleinen Menge noch zurückgebliebenen Exsudats ergaben kein Wachstum. Nach einigen Tagen wurde die Temperatur wieder normal und der Zustand besserte sich rasch unter Zunahme des Körpergewichts. Nur in unbedeutendem Masse bildete sich die Flüssigkeit in der Brusthöhle wieder und hat bis heute (20. IV.) kein weiteres Ablassen erforderlich gemacht.

Fall 52. J. A., Arbeiter, 24 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 412, 1911.

Empyema pleurae dx.

Keine Tuberkulose in der Familie. Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen bis zum Frühling 1910. Begann nun an trockenem Husten, schlechtem Appetit und Abnahme der Kräfte zu leiden. Stiche in der rechten Seite der Brust traten hinzu. Im April 1910 wurde Pat. in ein Krankenhaus aufgenommen, wo nahezu 2 Liter fast klarer Flüssigkeit entleert wurden. Nach 4 Monaten wurde er als gebessert entlassen. Während des folgendes Winters und Frühlings war Pat. andauernd krank mit Stichen in der Brust und Atemnot. Da keine Besserung eintrat, wurde er am 16. IX. 1911 ins Serafimerlazarett aufgenommen.



Befund bei der Aufnahme. Allgemeinzustand ziemlich gut. Körperbau gut. Temp. ungefähr 38°. Gefühl der Spannung und Schwere in der Brust. Rechte Thoraxhälfte ausgebuchtet, 3 cm mehr als die linke an Umfang messend. Bei Perkussion matter Schall über der ganzen rechten Lunge. Kein hörbares Atmungsgeräusch. Linke Lunge normal. Linke Herzgrenze fast in der vorderen Axillarlinie. Systolisches Blasen über dem Herzen. Die Leberdämpfung reicht bis 2 cm unterhalb des Brustkorbrandes. Leber nicht palpabel.

Am 19. IX. 1911 Thorakozentese mit Ablassen von 6,5 Liter dünnflüssigem grünlichem Eiter. Keine Reaktion nach dem Ablassen. 10 ccm 2%iges Formalinglyzerin wurde eingespritzt. Danach bedeutende Besserung im Allgemeinbefinden des Pat. Das Körpergewicht nahm während der nächsten Monate um 7 kg zu. Am 6. X. wurde 1 mg Tuberkulin subkutan gegeben mit positiver Reaktion. Meerschweinchenprobe auf Tbc. pos. am 11. XI. 1911. Allmählich begann Exsudat sich wieder zu bilden, und am 9. XII. 1911 wurden 2300 ccm dünnflüssiger Eiter abgelassen.

Thorakoskopie: Die Wände der Pleurahöhle überall mit dicken, weissen Fibrinpelzen bedeckt. Die Lunge, beträchtlich komprimiert, liegt als ein erhabener Wall der medialen Wand an. Nirgends Fibrinadhärenzen. Der Zustand fuhr fort sich allmählich zu bessern.

Das Exsudat bildete sich in geringer Menge wieder, und am 3. V. 1912 wurden wieder 1,8 Liter schwach trüber Flüssigkeit abgelassen.

Bei der Thorakoskopie dasselbe Aussehen wie das vorige Mal. Überall speckige Membranen, nirgends Rippenfelder von Interkostalräumen zu unterscheiden. Die Lunge ist andauernd an die mediale Wand angedrückt, keine Atmungsbewegungen. Keine Reaktion seitens des Organismus nach den Punktionen. Pat. verliess bedeutend gebessert das Krankenhaus am 14. V. 1912.

Fall 53. M. S., Ehefrau, 22 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 49, 1911.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific. sin. + Empyema sin. + Nephritis chron. + Amyloidosis.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Seit Dez. 1910 Husten, Müdigkeit und Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 2. II. 1911. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Fieber ungefähr 38,5—39°. Über der linken Lunge Dämpfung auf der ganzen Vorderseite sowie auf der Hinterseite bis mitten auf der Skapula. Bronchovesikuläre Atmung und zahlreiche Rasselgeräusche über diesen Partien. Über der rechten Lunge leichte Dämpfung und bei Auskultation über der Spitze bronchovesikuläre Atmung und vereinzelte knackende Rasselgeräusche. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes. Diazoreaktion schwach pos. Pneumothorax sehr schwer anzulegen. Erst unter Anwendung von Holmgrens Kochsalzmethode gelang dies am 20. IV., und es musste im weiteren Verlaufe ziemlich hoher Druck verwendet werden, um den Pneumothorax einigermassen vollständig zu erhalten. Im Anfang einige Besserung, danach fortschreitende Verschlechterung. Hämoptysen traten hinzu sowie Symptome von anderen Organen her, wie chronische Diarrhöen, Albuminurie usw. Okt. 1911 begann Dämpfung über den unteren Teilen der linken Lunge aufzutreten, ohne dass jedoch Plätschergeräusche zu erhalten gewesen wären.

Infolgedessen wurde am 20. X. Thorakoskopie ausgeführt. Einstich in der mittleren Axillarlinie, Pat. in sitzender Stellung wegen ihres schlechten Zustandes. Nur in geringer Ausdehnung waren die Pleuraflächen zu sehen. Sowohl



Lunge als Pleuraflächen zeigten dicke, weisse Fibrinbeläge. Auf dem Boden der Pleurahöhle sah man eine geringe Menge sehr dicken Eiters. Es wurden Versuche gemacht, denselben mittelst Katheters zu entfernen. Nur ungefähr 50 ccm konnten abgelassen werden. Der elende Zustand der Pat. besserte sich nicht, und am 11. XII. 1911 trat Exitus ein.

Fall 54. K. G. N., Arbeiter, 67 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 126, 1911.

Empyema pleurae foetida + Arterio-cardiosclerosis.

Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Im Alter von 33 Jahren doppelseitige Pneumonie. Seitdem keine Symptome von den Lungen her. Vor 16 bis 17 Jahren Gelenkschmerzen, die ihn seitdem nicht mehr verlassen haben. Am 3. XII. 1910 brach Pat. sich den linken Collum femoris und wurde deshalb sowie wegen Malum coxae senilis in der chirurgischen Abteilung des Serafimerlazaretts behandelt. Ungefähr am 7. V. 1911 bekam Pat. heftige Stiche in der rechten Seite der Brust. Schüttelfrost und Fieber mit 39° stellten sich ein. Puls 108. 200 ccm übelriechende eitrige Flüssigkeit wurden abpunktiert. Infolge des herabgesetzten Kräftezustandes des Pat. konnte keine Rippenresektion ausgeführt werden, weshalb Pat. behufs Punktion am 27. VI. 1911 in die medizinische Abteilung übergeführt wurde.

Bei der Aufnahme hier war der Zustand des Pat. sehr schlecht. Dyspnoe, schlechter Puls, etwas unregelmässig, ungefähr 110—120 in der Minute. Über dem ganzen hinteren Teil der rechten Lunge von der Spina scapulae an herunter bis zur Basis intensive Dämpfung mit geschwächtem oder aufgehobenem Atmungsgeräusch. Die Dämpfung setzte sich lateralwärts in der Axillarlinie fort mit der oberen Grenze an der 5. Rippe. Zuerst wurde Einstich mit dem Trokar mehr lateralwärts in der hinteren Axillarlinie im 6. ICR. gemacht. Mittelst Katheters wurden 500 ccm unbedeutend blutige und trübe Flüssigkeit abgelassen.

Thorakoskopie: Pleurawände glatt und eben mit mässiger Hyperämie. Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen deutlich, obwohl etwas verschleiert. Nirgends Fibrin. Alles Exsudat ist verschwunden mit Ausnahme eines kleineren Restes (10—15 ccm). Da über der medialen Partie bis hinauf zur Spina scapulae noch Dämpfung bestand, wurde hier Probepunktion gemacht, wobei stark stinkender Eiter erhalten wurde. Der Trokar wurde auch hier eingeführt und ungefähr 500 ccm dickflüssiger Eiter hauptsächlich dadurch entleert, dass Pat. ein paarmal kräftig hustete, wobei der Eiter herausgepresst wurde. Danach wurde noch mit Katheter versucht, indessen nur eine geringere Menge (80—100 ccm) erhalten. Die Höhle wurde mit durch den Katheter mit physiologischer Kochsalzlösung ausgespült. Bei der darauf ausgeführten Thorakoskopie fand man eine wohlabgegrenzte Höhle, hier und da belegt mit glänzend weissen Belägen. Der Boden war deutlich frei von Flüssigkeit, nur einige kleinere Blutkoageln waren zu sehen. Schliesslich wurden ungefähr 30 ccm 2%iges Formalinglyzerin injiziert. Das Exsudat enthielt mononukleäre Zellen; bei Kulturversuchen mit dem Inhalt der beiden Höhlen erhielt man Staphylokokken.

Am Tage danach war der Zustand deutlich besser und hielt sich auch so während der folgenden Tage. Das Fieber war zwar in den nächsten Tagen etwas höher bis hinauf zu 39°, der Allgemeinzustand aber doch besser. Am 31. V. wurde die obere Höhle von neuem punktiert, wobei ungefähr 50 ccm dunkle, nicht stinkende Flüssigkeit mit deutlichem Formalingeruch erhalten



wurde; aus der unteren Höhle kam nichts heraus. Am 1. VI. wurden 50 ccm dunkelbraune Flüssigkeit mittelst einer schmalen Spritzenspitze entleert und durch 20 ccm Formalinglyzerin ersetzt. Am 6. VI. wurden 100 ccm Flüssigkeit abgelassen und 15 ccm Formalinglyzerin eingeführt. Seit dem 31. V. ist Pat. fieberfrei und der Zustand hat sich andauernd gebessert. Eine Dämpfung mit geschwächtem Atmungsgeräusch hat zwar auf der rechten Seite unten und hinten fortbestanden, und bei Röntgenphotographierung wurde hier eine kinderhandgrosse Verdichtung gefunden. Bei Probepunktion erhielt man eine fast klare bräunliche Flüssigkeit, aber ohne jede Spur eines fötiden Geruchs. Kulturversuche auf Agar ergaben negatives Resultat. Am 3. VIII. wurde Pat., subjektiv so gut wie wiederhergestellt, entlassen.

Epikrise. Der Fall ist von mehreren Gesichtspunkten aus interessant. Pat. war bei der Aufnahme so elend, dass man ihm einen grösseren chirurgischen Eingriff wie eine Rippenresektion nicht zumuten zu dürfen glaubte, trotzdem er an einem stinkend putriden Empyem litt. Die konservative Behandlung wurde daher angewandt, und hierbei zeigte es sich, dass zwei völlig voneinander getrennte Höhlen mit Exsudat vorhanden waren, eine mit schwach trübem Inhalt und eine mit dem oben beschriebenen Eiter.

Nach der Entleerung dieser Höhlen wurde Thorakoskopie ausgeführt und ihre Wände untersucht. Es zeigte sich, dass beide Höhlen glatte, ebene Wände hatten ohne bedeutendere Auflockerung. Der Prozess schien wohlabgegrenzt zu sein. Im ganzen erhielt man daher den Eindruck, dass trotz der schweren klinischen Symptome eine relativ gutartige Infektion vorlag. Ferner konnte man sich davon überzeugen, dass die Höhlen wirklich fast bis auf den letzten Tropfen entleert worden waren.

Der weitere Verlauf zeigte, dass die gute Prognose, die man auf Grund des thorakoskopischen Befundes zu stellen wagte, richtig war. Der Fall ist auch insofern von Interesse, als er ein Beispiel dafür darbietet, dass man durch konservative Behandlung ein günstiges Resultat bei einem Fall von fötidem Empyem hat erhalten können.

Die hier angeführten Fälle von Empyem weisen vom klinischen Gesichtspunkt aus ziemlich geringe Abweichungen auf. Alle sind tuberkulös ausser dem letzten. Von den tuberkulösen sind drei in Zusammenhang mit Pneumothoraxbehandlung von Lungentuberkulose entstanden.

Bei der Thorakoskopie zeigen die Pleuraflächen dasselbe Aussehen in allen Fällen. Die Pleuraflächen sind bedeckt mit einer dicken Membran mit geröteter Oberfläche. Auf derselben treten in sehr verschiedener Menge und Ausdehnung erhabene glänzende,



weisse Knötchen oder Züge auf. Bisweilen sind sie nur zerstreute Flecken auf der oben beschriebenen geröteten Oberfläche, bisweilen bilden sie grosse kreideweisse, zusammenhängende Membranen. Dieses Gewebe bekleidet nicht nur die Oberflächen der Pleura parietalis und diaphragmatica, sondern auch die Lungenoberfläche. Ebenso scheint der entzündliche Prozess tiefergehend zu sein, was gewisse Abweichungen im Aussehen gegenüber dem bei der vorigen Gruppe bedingt. Bei den serösen oder hämorrhagischen pleuritischen Exsudaten ist im allgemeinen der Unterschied zwischen den Rippenfeldern und Interkostalräumen aufgehoben. Man konnte jedoch bisweilen die Rippen sich als parallele Erhebungen in den Pleuraraum vorwölben sehen, so dass auf diese Weise ein Unterschied zwischen Interkostalräumen und Rippenfeldern zustande kam. Hier kann man keinen derartigen Unterschied wahrnehmen. Überall bildet die Innenseite der Pleurawand eine ebene Fläche.

Auch betreffs der Lunge finden sich Verschiedenheiten, indem sie an den Hilus angedrückt ist. Man sieht nicht die gewöhnlichen scharfen Lungenlappen, sondern die ganze Lunge liegt als ein in der Längsrichtung des Thorax verlaufender Wall da mit diffusen Übergängen zu den übrigen Pleuraflächen. Infolgedessen sind die Atmungsbewegungen oft gering oder solche überhaupt nicht vorhanden. Ebenso sind die fortgepflanzten Herzpulsationen bedeutend mehr gedämpft.

Ein anderer Unterschied gegenüber den serösen Pleuritiden, der ziemlich augenfällig ist, besteht in der Abwesenheit von Fibrinzügen und Membranen, die sich quer durch den Pleuraraum erstrecken. Es gilt dies für alle Fälle.

Wie erwähnt, stehen alle die ebenerwähnten Empyeme auf tuberkulöser Basis, ausser dem letzten, und man fragt sich, ob es möglich ist, für Tuberkulose charakteristische Veränderungen zu entdecken. Es ist dies meines Erachtens unmöglich. Die erhabenen weissen Flecken und Knötchen, die überall auf den Pleuraflächen sich finden, sind sicherlich schwer von Tuberkelknötchen zu unterscheiden. Zudem sind in vielen Fällen die Tuberkelknötchen von den genannten Membranen verdeckt.

In zwei von den Fällen (Nr. 50, 52) habe ich Thorakoskopie mehrmals ausgeführt. In beiden Fällen haben die Pleuraflächen keine bemerkenswerten Abweichungen gegenüber dem ersten Befunde aufgewiesen.

Von gewissem Interesse ist auch Fall 48, wo ich eine Perforationsöffnung an der Lungenoberfläche nachweisen konnte. Das Bild war ganz dasselbe wie bei den Sektionen, so dass ein Irrtum

nicht wahrscheinlich ist. Der Krankheitsverlauf zeigt jedoch kaum klinische Merkmale, die den Fall von den übrigen unterscheiden. Er beginnt zwar ziemlich akut nach einer Einblasung, ohne dass ein hoher Druck angewandt worden wäre (13,5 cm Wasser, Saugmans Apparat). Das Wahrscheinlichste ist es meines Erachtens, dass schon damals der Durchbruch geschehen ist. Nur allmählich bildet sich die Flüssigkeitsansammlung und wird erst bei einer Röntgenuntersuchung im Februar 1911 entdeckt. Nur einmaliges Ablassen ist nötig, was bei einem Falle von Empyem mit gleichzeitiger Lungenfistel eigentümlich ist. Die Erklärung dürfte wohl darin liegen, dass wahrscheinlich keine sekundäre Infektion hinzugetreten ist.

Ein nicht geringes Interesse beansprucht auch Fall 54, betreffs dessen ich auf die Krankengeschichte mit seiner Epikrise verweise.

f) Fälle von künstlichem Pneumothorax.

Fall 55. A. Z., Arbeiter, 41 Jahre. A. F. I., Nr. 990, 1910.
Tbc. pulm. + Pneumothorax artific.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Im allgemeinen gesund gewesen. Alkoholmissbrauch liegt vor. Seine Frau an Tuberkulose vor einigen Jahren gestorben. Vor 6 Monaten begann Pat. zu husten und abzumagern, und 14 Tage vor der Aufnahme bekam er Bluthusten.

Befund bei der Aufnahme am 26. IX. 1910. Allgemeinzustand ziemlich gut, obwohl etwas abgemagert. Temp. abends 38°. Dämpfung über der ganzen oberen Hälfte der rechten Lunge, im übrigen in geringem Grade hypersonorer Schall. Keine Dämpfung über der linken Lunge. Bei Auskultation bronchovesikuläre Atmung über der rechten Spitze sowie im übrigen verschärfte Vesikuläratmung mit verlängertem Exspirium. Mittelgrosse Rasselgeräusche an der rechten Spitze. Röntgenuntersuchung zeigt intensive Infiltration der oberen Hälfte der rechten Lunge, zerstreute Herde unten. In der linken Lunge zerstreute Herde sowie ein grosser zentraler Herd um den Hilus herum.

Am 18. X. 1910 wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen und 500 ccm N eingelassen. Am 21. X. wurde Thorakoskopie in dem so entstandenen Luftraume versucht. Vorher war 1 mg Skapulaminmorphium gegeben, worauf weitere 500 ccm N eingeführt wurden. Darauf wurde der gröbere Trokar und schliesslich das Kystoskop eingeführt. Trotz des beschränkten Raumes erhielt man deutliche Bilder nach den Seiten hin. Die Lunge zeigte lebhafte Bewegung beim Atmen und besonders bei Hustenstössen, die Pat. in seinem Dämmerzustande unaufhörlich ausführte. Es gelang mir daher nicht, ein scharfes Bild von der Lunge zu erhalten. Bei Richtung des Thorakoskops parallel mit der Lungenoberfläche sah man überall zahlreiche Adhärenzen, an denen bei den Hustenstössen gezerrt und gerissen wurde. Pat. verspürte nach der Thorakoskopie keinerlei Beschwerden.

Fall 56. D. A. J., Ehefrau, 33 Jahre. A. F. I., Nr. 234, 1911.
Tbc. pulm., praecipue sin. + Tbc. laryngis + Pneumothorax artific.



Eltern an Tuberkulose gestorben, ein Bruder leidet gleichfalls daran. Pat. ist bis vor einem Jahre gesund gewesen, wo sie zu husten und abzufallen begann. Sie nahm 10 kg an Gewicht ab. Im Okt. 1910 begann sie heiser zu werden, was seitdem fortgedauert hat. Nachtschweisse und Fieber. Bluthusten vor 2 Monaten. Alkoholmissbrauch seit mehreren Jahren.

Befund bei der Aufnahme am 16. II. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Bei Untersuchung der Lungen Dämpfung über der oberen Hälfte der linken Lunge sowie den Fossae und dem 1. ICR. an der rechten Spitze. Bronchovesikuläre Atmung sowie Rasselgeräusche über den genannten Partien. Bei Röntgenuntersuchung ausgebreitete Veränderungen in der linken Lunge sowie kleinere in der rechten Spitze.

Am 1. III. wurde mit Pneumothoraxbehandlung der linken Seite begonnen. Nachdem etwa $2^1/_2$ Liter Luft in mehreren Sitzungen eingebracht worden, wurde am 15. III. 1911 Thorakoskopie ausgeführt. Die Lunge war nur teilweise komprimiert mit kräftigen Bewegungen beim Atmen. Keine Tuberkelherde wurden sichtbar. Pleura costalis normal. Keine sichtbaren Adhärenzen. Keine Beschwerden nach dem Eingriff.

Fall 57. A. A., Ehefrau, 30 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 120, 1911.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific.

Erbliche Belastung vorhanden. Gute hygienische Verhältnisse. Im Jan. 1910 erkrankte Pat. an einer rechtsseitigen Pleuritis, wegen deren sie im Serafimerlazarett vom 19. II. bis 18. IV. 1910 behandelt wurde. Danach Besserung. Im Winter Verschlimmerung.

Befund bei der Aufnahme am 27. III. 1911. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Mit den gewöhnlichen Untersuchungsmethoden sowie mit Röntgen wurden bedeutende Veränderungen über der oberen Hälfte der rechten Lunge konstatiert. Geringe Veränderungen an der linken Spitze. Am 7. IV. 1911 wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen. Im allgemeinen gelang es, im Anfang nur 100—200 ccm N hineinzubringen, dann aber wurde die Menge auf 400, höchstens 500 ccm vermehrt. Subjektive Besserung des Zustandes. Nur im unteren Teile der Pleurahöhle bestand Pneumothorax, über den oberen Teilen hörte man fortgesetzt Bronchialatmung und Rasselgeräusche. Bei Röntgendurchleuchtung fand man am 1. V. 1911 einen luftgefüllten Raum von der 6. bis zur 9. Rippe, ungefähr 5 cm im Quer- und 10 cm im Längsdurchmesser haltend. Das rechte Zwerchfell war durch Pleuraadhärenzen in eine Spitze emporgezogen.

Am 14. VI. Thorakoskopie der eben beschriebenen Höhle. Nur ein kleinerer Luftraum wurde angetroffen. Die Lunge war eingebuchtet, ohne sichtbare Atmungsbewegungen. Rings herum ist die Lunge mit der Brustwand fest verwachsen. Die Pleuraflächen sind überall verdickt und undurchsichtig. Nach dem Eingriff keine Beschwerden. Pat. wurde am 4. VII. als gebessert entlassen.

Fall 58. S. T., Anstreicher, 23 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 12, 1912.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific. sin.

Heredität vorhanden. Hygienische Verhältnisse gut. Im Okt. 1909 die ersten Symptome seiner Krankheit mit Husten, Müdigkeit usw. Im Jan. 1910



wurde Lungentuberkulose konstatiert. Hämoptyse im Febr. 1910 zum erstenmal, dann noch mehrmals.

Befund bei der Aufnahme am 4. I. 1912. Allgemeinzustand gut. Hautfarbe blass. Bei Bewegungen leicht Atemnot. Bei Röntgenuntersuchung über beiden Lungen bis zur 5. Rippe auf der Vorderseite fleckige Verdichtungen, besonders auf der linken Seite. Vereinzelte Flecke in den unteren Teilen der Lungen. Bei physikalischer Untersuchung findet man die grössten Veränderungen an der linken Lunge. Am 18. I. wurde die Pneumothoraxbehandlung begonnen. Es gelang nur einen partiellen Pneumothorax anzulegen.

Am 15. II. Thorakoskopie: Eine begrenzte Höhle wurde angetroffen mit ebenen Wänden und verdickter Serosa. Die Pleura parietalis schien überall mit der Lunge fest verwachsen, so dass die Höhle von einer einzigen zusammenhängenden serösen Haut begrenzt zu sein schien.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff. Eine Erweiterung dieser kleinen Pneumothoraxhöhle liess sich nicht durchführen, weshalb die Einblasungen in der Achselhöhle vorgenommen wurden, worauf die Anlegung eines beinahe vollständigen Pneumothorax gelang. Pat. wurde am 11. V. 1912 als gebessert zu fortgesetzter poliklinischer Behandlung entlassen.

Fall 59. P. E. L., Arbeiter, 29 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 428, 1910.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific.

Keine Heredität. Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen. 1903 und 1904 ist Pat. mit Steinhauerei beschäftigt gewesen. Während des Herbstes 1910 fühlte sich Pat. matt und müde. 3 Wochen vor der Aufnahme Stiche im Rücken und in der linken Seite sowie Husten und Nachtschweisse.

Befund bei der Aufnahme am 8. XI. 1910. Allgemeinzustand ziemlich gut. Kräftiger Körperbau. Verkürzter Schall über der linken Lunge, in den Fossae und im 1. ICR. Bei Auskultation verschärfte Atmung und verlängertes Exspirium sowie zahlreiche mittelgrosse Rasselgeräusche. Bei Röntgenuntersuchung zerstreute Veränderungen in der ganzen linken Lunge, besonders in der Mitte derselben. Rechte Lunge fast frei. Am 15. XI. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen, die dann ohne Komplikationen fortgesetzt worden ist.

Thorakoskopie am 6. I. 1911. Pleura parietalis ohne Veränderungen. Oben kann man die konische oder trichterförmige Spitze der Brusthöhle sehen. Am Hilus liegt die Lunge als ein länglicher Körper. Die Lunge scheint durch eine dicke Adhärenz mit der oberen Wölbung der Brusthöhle verbunden zu sein. Die Lungenpleura in ihrer Gesamtheit diffus verdickt, von grauweisser Farbe. Mitten an der Lunge befindet sich eine Partie mit kleineren Blutungen. Hier sowie weiter unten nach der Basis zu findet man glänzende, weisse, wohlbegrenzte Fibrinzapfen. An anderen Stellen ein beträchtlich erhabener weisser Wulst mit etwas eingerolltem Rande. Ganz unten einige kleinere Adhärenzen. Keine Spur von Atmungsbewegungen an der komprimierten Lunge sowie nur ziemlich kleine Pulsationen.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff. Pat. wurde am 22. IV. 1911 zu fortgesetzter poliklinischer Behandlung entlassen.

Fall 60. K. B., Ehefrau, 24 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 310, 1910.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific.



Mutter und eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen. Anfang 1903 begann sie sich allgemein schwach zu fühlen, ohne dass aber lokale Symptome auftraten. Im Mai 1910 begann Pat. zu husten unter Auftreten zunehmender Atemnot.

Befund bei der Aufnahme am 23. VIII. 1910. Allgemeinzustand ziemlich gut. Dämpfung über der linken Lungenspitze mit Bronchialatmung und Rasselgeräuschen. Die Veränderungen nehmen nach unten zu ab und sind bis zum 4. ICR. einschliesslich auf der Vorderseite hörbar. Auch an der rechten Spitze bronchovesikuläres Atmungsgeräusch mit vereinzelten Rasselgeräuschen. Bei Röntgenuntersuchung erhielt man eine entsprechende Ausbreitung der Veränderungen. Von den übrigen Organen her nichts Besonderes. Pneumothoraxbehandlung wurde am 5. IX. 1910 eingeleitet und den ganzen Herbst hindurch ohne störende Komplikationen sowie mit deutlich besserndem Erfolge fortgesetzt.

Thorakoskopie am 16. X. 1911. Lunge vollständig gegen den Hilus komprimiert. Der obere Lappen an seiner Spitze etwas mit der Thoraxwand verwachsen, jedoch nur mittelst kurzer Adhärenzen. Die Pleura ist normal, und nur an zwei Stellen sieht man einige Knötchen, die wahrscheinlich Tuberkelknötchen sind. Der untere Lappen ist durch lange Adhärenzen mit dem Zwerchfell verwachsen, die Oberfläche hat grauere Farbe, verursacht durch die etwas verdickte Pleura. Keine Atmungsbewegungen sichtbar, nur schwache Herzpulsationen.

Nach dem Eingriff keine Beschwerden.

Fall 61. F. K. S., 30 jährige Frau. A. F. I., Nr. 198, 1911.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific.

Keine Heredität. Pat. ist im allgemeinen gesund gewesen bis zum Frühling 1909, wo sie im Krankenhaus Sabbatsberg 6 Wochen lang wegen rheumatischen Fiebers behandelt wurde. Im Frühling 1910 hustete Pat., obwohl nicht stark. Während des Sommers und Herbstes überanstrengte sich Pat. und litt sehr unter äusseren Verhältnissen. Im Nov. und Dez. 1910 bedeutende Verschlechterung mit Husten, Nachtschweissen und beträchtlicher Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 3. II. 1911. Allgemeinzustand schlecht. Pat. leidet an intensivem Husten und reichlichem Expektorat. Fieber zwischen 38° und 39°. Nachtschweisse. Die ganze rechte Lunge erweist sich als angegriffen mit verkürztem Schall über der oberen Hälfte sowie Rasselgeräuschen über der ganzen Lunge. Linke Lunge mit verändertem Atmungsgeräusch und Rasseln bis zum 2. ICR. einschliesslich. Röntgenuntersuchung ergab hiermit übereinstimmendes Resultat. Am 21. II. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen, die im weiteren Verlaufe eine sehr gute Einwirkung auf ihre Symptome ausübte. Der Husten nahm ab, um schliesslich fast ganz aufzuhören. Das Fieber verschwand. Pat. nahm an Gewicht zu usw.

Am 3. III. Thorakoskopie. Nur partieller Pneumothorax. Die verschiedenen Lappen sah man deutlich mit ziemlich grossen Atmungsbewegungen. Hier und da vereinzelte grauweisse Knötchen, die durch das Parenchym hindurchschimmern. Mehrere grössere Herde an dem oberen Lappen sichtbar. An der Mitte eine U-förmige Adhärenz, die sich vom mittleren Lappen zur Pleura costalis hin erstreckt. Keine Veränderungen an letzterer wahrzunehmen. Zustand nach dem Eingriff unverändert.



Am 17. III. wiederum Thorakoskopie. Die Lunge war bedeutend mehr komprimiert. Der obere Lappen zeigte mehrere pfeilerförmige Adhärenzen. Versuche wurden gemacht, dieselben abzubrennen, sie misslangen aber, da eben in dem kritischen Augenblick Kurzschluss des elektrischen Stromes eintrat.

Keine Beschwerden nach dem Eingriff. Pat. wurde am 15. VI. 1911 als gebessert entlassen.

Fall 62. L. H., 16 jähriges Mädchen. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 198, 1911.

Tbc. pulm. sin. + Pneumothorax artific.

Pat. ist stets gesund gewesen bis zum Herbst 1910, wo sie sich erkältete und ein paar Wochen lang hustete. Während des Winters Verschlimmerung.

Befund bei der Aufnahme am 13. V. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Rechte Lunge normal. Linke Lunge vorn Dämpfung bis zum 4. ICR. einschliesslich, auf der Rückenseite in der Fossa supraspinata. Geschwächtes vesikuläres Atmungsgeräusch mit Rasseln. Bei Röntgenuntersuchung Verdichtung oberhalb der 2. Rippe, vereinzelte zerstreute Herde in den unteren Teilen der Lunge. Am 30. V. wurde Pneumothoraxbehandlung eingeleitet, die sich ohne Schwierigkeit ausführen liess.

Am 25. VII. Thorakoskopie. Lunge wohlkomprimiert, ohne Atmungsbewegungen. Oben sieht man eine dicke Adhärenz die Spitze an der Brustwand fixieren. An der Lunge ist die Pleura verdickt und undurchsichtig. Im übrigen nichts von Interesse. Keine sichtbaren Tuberkelknötchen.

Während der folgenden Monate besserte sich der Zustand der Pat. augenfällig, und am 12. I. 1912 wurde sie zu fortgesetzter poliklinischer Behandlung entlassen.

Fall 63. A. N., Ehefrau, 36 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 114, 1911.

Tbc. pulmonum et laryngis + Pneumothorax artific. sin.

Eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Ein Kind der Pat. an Meningitis tbc. gestorben. Vor 4 Jahren wurde Pat. wegen „Drüsen“ am Halse operiert. Im März 1910 zog sie sich eine Erkältung zu, die zu einem hartnäckigen Husten führte. Im Mai 1910 Lungenbluten. Während des Sommers vereinzelte kleinere Hämoptysen. Zunehmender Husten während des Herbstes und Winters. Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 22. III. 1911. Allgemeinzustand ziemlich schlecht. Fettpolster reduziert. Häufige Diarrhöen. Temp. ungefähr 38^{0}. Dämpfung über der oberen Hälfte der linken Lunge auf der Vorder- und Hinterseite. Bronchovesikuläre Atmung mit zahlreichen Rasselgeräuschen. Auch über der rechten Spitze etwas verkürzter Schall sowie vereinzelte knackende Rasselgeräusche. Bei Röntgenuntersuchung ziemlich grosse, fleckige Verdichtungen über der linken Lunge. Eine kleinere kleinfleckige Verdichtung über der rechten Spitze. Kavernen von Nussgrösse an der linken Lunge sichtbar. Vom Herzen her nichts Bemerkenswertes. Pat. ist im 6. Monat schwanger.

Am 11. III. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen, die in der folgenden Zeit ohne störende Komplikationen fortgesetzt wurde. Es trat jedoch ziemlich starke Atemnot ein, und die Pneumothoraxbehandlung führte zu keiner Besserung.

Am 6. V. Thorakoskopie. Der mediastinale Teil der Pleura kam zuerst ins Gesichtsfeld, wobei die Bewegungen des Herzens sehr deutlich zu sehen



waren. Die Lunge lag gegen den Hilus komprimiert, von dunkler Farbe und ohne sichtbare Atmungsbewegung. Von dem unteren Lappen gingen strangförmige Adhärenzen nach der Brustwand hin. Der obere Lappen frei. Keine sichtbaren tuberkulösen Veränderungen. Pleura parietalis von normalem Aussehen. Nach der Thorakoskopie fühlte Pat. sich die folgenden Stunden hindurch ziemlich matt.

Am 24. V. wurde Pat. in die gynäkologische Abteilung zwecks Einleitung künstlichen Aborts übergeführt, da ihr Zustand andauernd ziemlich schlecht blieb. Ihre Kräfte reichten jedoch nicht aus, den genannten Eingriff zu überstehen, und am 5. VI. 1911 trat Exitus ein.

Fall 64. K. A. N., 19jähriger Jüngling. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 132, 1911.

Tbc. pulm. praecip. dx.

Keine Heredität. Pat. gesund gewesen bis April 1911, wo Stiche und trockener Husten auftraten, die während des Mai zunahmen. Leichte Atemnot.

Befund bei der Aufnahme am 6. VI. 1911. Pat. ist grazil gebaut. Temp. subfebril. Puls ungefähr 80. Dämpfung über der rechten Lungenspitze bis zum 2. ICR. mit bronchovesikulärer Atmung ohne Rasselgeräusche. Über den unteren hinteren Teilen der rechten Lunge Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch. Linke Lunge ohne nachweisbare Veränderungen. Die übrigen Organe normal. Wiederholte Probepunktionen wurden auf der gedämpften Partie an der rechten Lunge ausgeführt, aber stets mit negativem Resultat. Bei Röntgenuntersuchung am 26. VI. zeigte das rechte Zwerchfell stark herabgesetzte Beweglichkeit, der Sinus phrenico-costalis füllte sich nicht bei der Atmung. Über der unteren Hälfte der rechten Lunge teils eine diffuse Verdichtung, teils grosse, flockige Verdichtungen, die über das Lungenfeld zerstreut sind ohne nachweisbaren Zusammenhang mit der Bronchienzeichnung. Über der oberen Hälfte der rechten Lunge eine feinflockige Verdichtung. Linke Lunge mit einer feinflockigen Verdichtung bis zur 3. Rippe, sonst normal. Am 10. VII. wurde Pneumothoraxbehandlung begonnen, die sich ohne Schwierigkeit ausführen liess. Am 26. VII. neue Röntgenphotographie: Lunge gegen den Hilus komprimiert, mit strangförmigen Adhärenzen oben und lateralwärts an der Thoraxwand sowie mit breiter Adhärenz an dem Zwerchfell fixiert. Kein Exsudat.

Am 29. VII. Thorakoskopie: Pleura parietalis von gewöhnlichem Aussehen. Kein Exsudat. Lunge wohlkomprimiert, ohne Atmungsbewegungen. Oberer Lappen am lateralen Teil des Thorax durch eine breite, hautähnliche Adhärenz befestigt. Mitten auf der Haut sieht man eine Reihe deutlich grauweisser Knötchen, die sehr Tuberkelknötchen ähneln. Lungenoberfläche dicht an der Befestigungsstelle der Adhärenz von hellerer Farbe, die sich ziemlich scharf von der im übrigen dunklen Färbung der Lungenoberfläche absetzt. Das gleiche Verhältnis findet man in dem unteren Teil der Lunge, die an dem Zwerchfell stark adhäriert; die nächstliegenden Partien sind bedeutend heller als normalerweise und gehen mit scharfer Grenze in die mehr normale Lungenoberfläche über. Nirgends augenfällige Verdickungen der Pleurae.

Keinerlei Beschwerden nach dem Eingriff. Pat. wurde am 19. IX. 1911 als gebessert entlassen.

Epikrise. Interessant ist, dass man klinisch Dämpfung und geschwächtes Atmungsgeräusch über dem unteren Teil der Lunge hatte, ohne dass man bei der Thorakoskopie oder bei Röntgenunter-

suchung entsprechende Veränderungen nachweisen konnte. An der Lunge sah man teils auf dem unteren Lappen, teils an der Spitze begrenzte helle Partien um die Ansatzstelle der Adhärenzen herum. Über ihre Natur bin ich mir nicht völlig klar. Möglicherweise liegen tuberkulöse Infiltrate vor.

Fall 65. A. N., Näherin, 23 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. I, Nr. 151, 1911.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific.

Keine Heredität. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. Vor 8 Jahren rechtsseitiges Empyem. Nach einigen Monaten wiederhergestellt. Vor 2 Jahren ärztlich untersucht, wobei gefunden wurde, dass „die eine Lunge nicht gesund war". Vor 5 Wochen hustete Pat. Blut, jedoch nur eine geringe Menge. Seit 14 Tagen heiser.

Befund bei der Aufnahme am 13. IV. 1911. Allgemeinzustand gut. Temp. 37,5—38°. Puls 80—90. Die Untersuchung der Lungen ergibt bedeutende Veränderungen (Bronchialatmung und zahlreiche Rasselgeräusche) über der oberen Hälfte der rechten Lunge. Keine sicheren Veränderungen auf der linken Seite. Von den übrigen Organen her nichts Bemerkenswertes. Am 26. IV. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen. Röntgenphotographie am 3. V. zeigt die rechte Lunge nahe an den Hilus retrahiert, mit zwei langen strangförmigen Adhärenzen an der lateralen Thoraxwand und mit einem breiteren Strang an der Mitte der Zwerchfellkuppe befestigt. An der Spitze eine breite diffuse Befestigung. An der rechten Lungenspitze einige walnussgrosse runde Verdünnungen, die lufthaltigen Kavernen ähneln.

Am 10. V. Thorakoskopie. Wegen der zahlreichen Adhärenzen ist es ziemlich schwer, sich zu orientieren. Der obere Lappen ist teils durch breite Verwachsungen, teils durch einige strangförmige Adhärenzen befestigt. Lungenpleura im übrigen verdickt. Keine Atmungsbewegungen wahrnehmbar. Die strangförmigen Adhärenzen, die im Röntgenbild beobachtet worden waren, erwiesen sich als breit und hautähnlich, aber transversal ausgespannt, wodurch das Bild schmaler Fäden entstanden war. Auch unten vom untersten Lappen aus sieht man mehrere Adhärenzen nach dem Zwerchfell hinabziehen. Mehrere von ihnen entbehren Gefässe, weshalb sie wahrscheinlich nur aus Fibrin bestehen. An einer Stelle der Lungenoberfläche sieht man eine deutliche Tuberkel. Keine Beschwerden nach dem Eingriff.

Am 17. VI. Thorakoskopie von einem anderen Interkostalraum aus mit der Hauptsache nach demselben Resultat und auch diesmal ohne schädliche Folgen für die Pat.

Während des weiteren Aufenthaltes im Krankenhause trat im Laufe des Herbstes ein kleines Exsudat auf. Am 21. XI. 1911 wurden 200 ccm seröse Flüssigkeit abgelassen. Keine Neubildung von Exsudat, Zustand seitdem unverändert.

Fall 66. B. H. A., 24 jähriges Mädchen. A. F. I., Nr. 783, 1910.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific. + Pleuritis exsudativa.

Mutter und 2 Brüder an Tuberkulose gestorben. Selbst ist Pat. gesund und kräftig bis etwa 3 Monate vor der Aufnahme gewesen, wo sie zu husten begann; jedoch keine Hämoptyse und keine Nachtschweisse. Keine Stiche.



Befund bei der Aufnahme am 29. VII. 1910. Allgemeinzustand gut. Temp. 38° im allgemeinen. Reichlicher Auswurf. Über der Spitze der rechten Lunge sowie im 1. und 2. ICR. ziemlich intensive Dämpfung, die nach unten zu allmählich sich klärt. Zahlreiche Rasselgeräusche sowie bronchovesikuläre Atmung. Die linke Lunge zeigt bei Auskultation nur normale Verhältnisse. Bei Röntgenuntersuchung hochgradige Veränderungen mit Kavernen in der rechten Lunge. Die linke Lunge zeigt zerstreute Herde um den Hilus herum. Am 8. X. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen, die dann den ganzen Winter hindurch ohne störende Unterbrechung fortgesetzt wurde. Am 10. II. Röntgenuntersuchung. Pneumothorax fast vollständig. Lunge durch mehrere schmale Adhärenzen an der Spitze der Thoraxhöhle befestigt. An der Basis der Lunge eine eigentümliche S-förmige, adhärenzähnliche Bildung, die von dem lateralen Rande der Lunge nach der Mitte des Zwerchfells hinzieht.

Am 26. II. Thorakoskopie. Lunge nicht vollständig komprimiert, jedoch ohne deutliche Atmungsbewegungen. Pleura pulm. grau, mehr undurchsichtig als gewöhnlich, ohne deutliche Lungenzeichnung. Der ganze vordere Teil der Lunge ist sichtbar. Der obere Lappen hat zahlreiche mehr oder weniger dicke, gefässführende, pfeilerförmige Adhärenzen an der Pleura costalis. Der untere Lappen zeigt keine Adhärenzen, dagegen sieht man an seinem unteren Rande zwei eigentümliche hyaline, weissglänzende Bildungen, die wie grosse, hornähnliche Fortsätze der Lungenoberfläche aufsitzen. Der eine derselben geht in einem Bogen zum Zwerchfell hinunter (Tafel V). Ausserdem einige Knötchen, die Tuberkeln ähneln. Pleura costalis von normalem Aussehen.

Am 23. III. wiederum Thorakoskopie. Dasselbe Aussehen wie das vorige Mal. Abbrennen der pfeilerförmigen Adhärenzen wurde versucht, aber ohne Resultat, da der Einstich mit dem Abbrenner zu weit unten am Brustkorbe gemacht wurde, dass es nicht möglich war, zu denselben hinaufzureichen. Die Anästhesierung war auch unvollständig, weshalb die Schmerzen zu gross wurden.

Die nächste Zeit nach der Thorakoskopie verfloss ohne Beschwerden. Pat. war die ganze Zeit über auf. Anfang Mai begann sie leichte Stiche in der rechten Seite zu bekommen. Am 9. V. Einblasen von 250 ccm Luft. Am Tage danach nahmen die Stiche zu, und nach einigen weiteren Tagen traten auch Dämpfung und Plätschergeräusch auf. Bei Probepunktion klare seröse Flüssigkeit. Lymphozytose. Während des folgenden Tages stieg die Dämpfung allmählich bis zur Mitte der Skapula empor. Anfangs hatte Pat. Fieber bis 38,5° hinauf. Die subjektiven Symptome waren ziemlich unbedeutend.

Während der folgenden Monate war der Zustand der Pat. ziemlich konstant. Am 8. VIII. 1911 wurde sie als gebessert entlassen.

Fall 67. K. B., Klempner, 31 Jahre. A. F. I., Nr. 5, 1911.

Tbc. pulm. praecip. sin. + Pneumothorax artific.

Mutter und eine Schwester an Tuberkulose gestorben. Pat. im allgemeinen gesund gewesen. 5 Wochen vor der Aufnahme begann Pat. zu husten und hatte Nachtschweisse. Ausserdem litt Pat. an Verdauungsstörungen, Erbrechen, was zur Folge hatte, dass er in kurzer Zeit 12 kg an Gewicht verlor.

Befund bei der Aufnahme am 3. I. 1911. Allgemeinzustand nicht besonders schlecht. Pat. jedoch ziemlich abgemagert. Fieber von 38°. Bedeutende Dämpfung über der linken Spitze bis zum 3. ICR. einschliesslich. Bronchovesikuläre Atmung und Rasseln über dem grösseren Teil dieser Lunge. An der rechten Lunge nichts hörbar. Bei Röntgenuntersuchung bedeutende

Veränderungen an der linken Lunge; an der rechten kleinere Infiltrationen dicht am Hilus. Am 31. I. 1911 Beginn der Pneumothoraxbehandlung. Einblasen von 500 ccm Luft alle 5 Tage. Nach einigen Einblasungen begann Pat. leichte Stiche in der linken Seite zu bekommen.

Am 16. II. Thorakoskopie, nachdem insgesamt 2300 ccm Luft eingeführt worden waren. Lunge nur unbedeutend komprimiert, mit deutlichen Atmungsbewegungen. Sowohl Lunge als Pleura costalis stark hyperämisch. Auf der Lunge sieht man gerade gegenüber den Stellen, wo die Einstiche für die Einblasungen gemacht worden waren, ein kleineres, erbsengrosses Knötchen mit eingesenktem Zentrum, um das herum die Hyperämie am stärksten ist. Auf der Grenze zwischen dem mittleren und dem unteren Lappen sieht man gleichfalls einen unbedeutenden grauweissen Belag an den Lungenrändern. Keine sichtbaren Adhärenzen.

Die Beschwerden des Pat. in der linken Seite nahmen allmählich ab, hörten aber niemals vollständig auf. Einblasungen wurden fortgesetzt einmal wöchentlich vorgenommen. Der Zustand besserte sich, Pat. nahm einige kg an Gewicht zu. Nach ungefähr einem Monat konstatierte man Dämpfung ganz unten an der linken Lunge sowie bei Schütteln Plätschergeräusch. Bei Probepunktion klares seröses Exsudat; Lymphozytose. Kulturversuche wurden nicht ausgeführt. Das Exsudat reichte nie bis zum Angulus scapulae empor, war zuerst eine Zeitlang stationär, um nach einigen weiteren Monaten verschwunden zu sein. Am 28. VI. 1911 wurde Pat. als gebessert entlassen.

Fall 68. O. P., Möbeltischler, 23 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. II, Nr. 314, 1911.

Tbc. pulm. dx. + Pneumothorax artific.

Keine Heredität. Im allgemeinen ist Pat. gesund gewesen. Im April 1909 zum erstenmal Lungenbluten. Albuminurie während einer kürzeren Periode 1910. Ende Mai 1911 wiederholte Anfälle von Lungenbluten.

Befund bei der Aufnahme am 2. VI. 1911. Pat. ist blass und mager, Allgemeinzustand jedoch ziemlich gut. Temp. ungefähr 37,5—37,8°. Dämpfung über der rechten Lunge bis zum 2. ICR. einschliesslich sowie entsprechend weit herunter auf der Rückenseite. Hier bronchovesikuläre Atmung und Rhonchi. An der linken Lunge wie auch an den übrigen Organen nichts Besonderes nachweisbar. Bei Röntgenuntersuchung kleine fleckige Verdichtungen fast in der ganzen rechten Lunge. In der linken nur kleinere Verdichtungen um die Bronchien herum. Am 20. VI. wurden 300 ccm N eingeblasen, danach 500 ccm alle zwei Tage bis zum 4. VII., von da ab einmal die Woche.

Am 5. VII. Thorakoskopie. Lunge stark komprimiert am Hilus. Nirgends Tuberkelknötchen sichtbar. Die Serosa über der Lunge und Pleura parietalis von normalem Aussehen. Nirgends Adhärenzen. Zwischen den beiden Lungenlappen ist die Serosa etwas gallertig und hyperämisch. Das Zwerchfell zeigt ausgesprochene Hyperämie mit weiten und verschleierten Gefässen, die intensivste Hyperämie an der Basis der Lunge. Auf dem Boden der Pleurahöhle eine geringe Menge Flüssigkeit, höchstens 10—20 ccm, also nicht mehr, als dass es nicht die Novokainlösung hätte sein können, die durch Irrtum in die Pleurahöhle gelangt wäre.

Nach der Punktion konnte kein Plätschergeräusch hervorgerufen werden. Während der folgenden Tage Zustand wie gewöhnlich. Keine Veränderung in Puls oder Temperatur. Am 10. VII. wurde Dämpfung ganz unten sowie



Plätschergeräusch konstatiert. Pat. blieb nur noch 14 Tage im Krankenhause, während dieser Zeit aber nahm das Exsudat nicht nachweisbar zu, und Pat. wurde am 26. VII. als gebessert zu weiterer poliklinischer Behandlung entlassen.

Fall 69. G. A., Arbeiter, 24 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 235, 1911.

Tbc. pulm. sin. + Pneumothorax artific. + Pleuritis exsudat.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Hat unter guten hygienischen Verhältnissen gelebt. Vor 3 Jahren Erkältung, einige Tage danach trockener Husten, Müdigkeit und Atemnot. Abmagerung.

Befund bei der Aufnahme am 11. V. Allgemeinzustand gut. Temp. 38° bis 38,5°. Linke Lunge mit leichter Dämpfung auf der Vorderseite hinab bis zum 3. ICR. sowie auf dem Rücken in der Fossa supraspinata. Verschärfte vesikuläre Atmung mit zahlreichen Rasselgeräuschen über den gedämpften Partien. Rechte Lunge ohne nachweisbare Veränderungen. Am 13. V. Röntgenuntersuchung. Innerhalb des linken Lungenfeldes bis zur 4. Rippe auf der Vorderseite eine stark fleckige Verdichtung. Am 16. V. wurde mit Pneumothoraxbehandlung begonnen, die sich ohne Schwierigkeit in gewöhnlicher Weise durchführen liess. Am 22. V. Röntgenuntersuchung. Linke Lunge vollständig retrahiert; im unteren Teile der linken Pleurahöhle bis zur 8. Rippe freie Flüssigkeit. Geringe Dämpfung unten; Plätschergeräusch bei Schütteln.

Am 20. VI. Thorakoskopie. Oberer Lungenlappen nur teilweise komprimiert, schwache Atmungsbewegungen vorhanden. Eine schmale Adhärenz an der obersten Kuppe der Pleurahöhle. Weiter unten an der Lunge erhabene knotige Ausbuchtungen der Lunge von hellerer Farbe, zweifellos tuberkulöse Veränderungen im Parenchym, die die Lungenoberfläche ausbuchten. Unterer Lungenlappen mehr komprimiert, Oberfläche graurot, nur sehr wenige Fibrinadhärenzen, vereinzelte grauweisse, etwas erhabene Flecke unbekannter Natur vorhanden. Keine deutlichen Tuberkelknötchen.

Temperatursteigerung auf 39° am selben Tage, wo der Eingriff vorgenommen wurde. Seitdem hat Pat. trotz seines Exsudats sich wohl gefühlt. Zweimal mit einer Zwischenzeit von 3 Monaten hat das Exsudat abgelassen werden müssen, wobei jedoch keine Thorakoskopie ausgeführt wurde. Am 9. V. 1912 wurde Pat. als gebessert entlassen.

Fall 70. A. H., Buchbinder, 26 Jahre. A. F. I., Nr. 805, 1911.

Tbc. pulm. dx. + Pneumothorax artific. + Pleuritis exsudat. dx. + Alcohol. chron.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Alkoholmissbrauch seit 1908. Im Dez. 1910 Bluthusten. Pat. wurde wegen Tbc. pulm. dx. im Krankenhaus Sabbatsberg mit Pneumothorax behandelt. Als gebessert von dort am 4. IV. 1911 entlassen. Danach rasche Verschlechterung.

Befund bei der Aufnahme am 18. V. 1911. Allgemeinzustand ziemlich gut. Temp. 38—39°. Die gewöhnlichen Zeichen eines Pneumothorax über der rechten Lunge. Bronchialatmung und Rasselgeräusche über der Spitze, sonst kein Atmungsgeräusch. Dämpfung über der Spitze bis zum 1. ICR. einschliesslich, danach tympanitischer Schall; ganz unten an der Basis unterhalb des Angulus wiederum Dämpfung. Deutliches Plätschergeräusch.

Am 23. V. Thorakozentese mit Ablassen von 750 ccm nicht völlig klarer, seröser Flüssigkeit.

Thorakoskopie: Pleura verdickt, gerötet, keine deutlichen Tuberkelknötchen. Die Lunge, nur in unbedeutendem Grade sichtbar, ist mit Fibrin belegt. Unmittelbare Besserung. Bald aber wiederum Zunahme des Exsudats. Am 30. VI. Entleerung von 1200 ccm deutlich trüber Flüssigkeit.

Thorakoskopie: Pleura parietalis graurot, mit mässiger Hyperämie. Dicke Fibrinzüge zwischen Lunge und Brustwand. Lunge mit Fibrinpelzen überzogen. Zwerchfell unbedeutend beweglich. Keine Beschwerden nach dem Eingriff. Besserung nach der Punktion. Bei Untersuchung am 5. VIII. 1911 Allgemeinzustand besser. Die Lungen zeigen dieselben Veränderungen wie vorher. Eine geringe Dämpfung unterhalb des Angulus ist vorhanden, weshalb in gewissem Grade eine Neubildung von Flüssigkeit stattgefunden haben muss.

Fall 71. A. B., Ofensetzer, 19 Jahre. Serafimerlazarett, med. Klin. V, Nr. 13, 1912.

Tbc. pulm. + Pneumothorax artific. sin. + Pleuritis exsudat.

Keine Heredität in bezug auf Tuberkulose. Keine früheren Krankheiten von Interesse. Schlechte hygienische Verhältnisse in den letzten Jahren. Im Mai 1911 Erkältung, Stiche in der Brust. Seit dieser Zeit nicht mehr völlig gesund. Im Herbst 1911 Abmagerung. Kurz vor Weihnachten 1911 wiederum schwere Erkältung mit Stichen in der linken Seite, Fieber usw. Da seine Krankheit sich nicht besserte, wurde Pat. am 13. I. 1912 ins Krankenhaus aufgenommen.

Befund bei der Aufnahme. Allgemeinzustand schlecht. Fettpolster und Muskulatur reduziert. Temp. 39⁰. Dyspnoe. Bei Untersuchung der rechten Lunge findet sich nur etwas verschärfte vesikuläre Atmung und verlängertes Exspirium über der Spitze sowie vereinzelte Rasselgeräusche, sonst normale Verhältnisse. Über der ganzen linken Lunge mittelstarke Dämpfung mit Bronchialatmung und Rasseln. Bei Röntgenuntersuchung eine ziemlich intensive Verdichtung über der ganzen linken Lunge sowie in dem oberen Teil der rechten Lunge zerstreute Herde; endlich vergrösserter Hilusschatten auf beiden Seiten. Zahlreiche Tbc.-Bazillen in den Sputa. Da während der folgenden Monate keine Besserung eintrat, wurde am 22. III. 1912 mit Pneumothoraxbehandlung begonnen. Die Auswurfmenge nahm nach einigen Einblasungen bedeutend ab. Die Ausführung der Behandlung stiess auf keine Schwierigkeiten. Um den 1. Mai herum begannen die ersten Zeichen eines Exsudats sich zu zeigen. Keine subjektiven Beschwerden davon. Fiebersteigerungen wie vorher bis auf 39⁰. Am 18. V. Thorakozentese mit Ablassen von 2 Liter ziemlich blutigem Exsudat.

Thorakoskopie: Die parietalen Pleuraflächen stark gerötet und verdickt, kein Unterschied zwischen Rippenfeldern und Interkostalräumen. Lungenpleura ganz grauweiss mit speckiger Oberfläche und hier und da kreideweissen Fibrinbelägen. An einigen Stellen nicht unbedeutende Blutungen in der genannten Pleura. Keine Atmungsbewegungen, dagegen lebhafte Pulsationen von dem darunterliegenden Herzen her. Am Abend nach der Exsudatentleerung Schüttelfrost und Fieber bis zu 39,5⁰. Am folgenden Tage Temp. 38⁰, Allgemeinzustand gut.

Epikrise. Die oben referierten 17 Fälle von künstlichem Pneumothorax nach Forlanini habe ich in der Weise geordnet, dass ich zunächst einige weniger wichtige Fälle von partiellem



Pneumothorax beschrieben habe. Die Fälle von vollständigem Pneumothorax sind ferner in solche ohne und mit Exsudat eingeteilt worden. Ausserdem finden sich noch einige Fälle beschrieben, wo die Exsudatbildung kürzere oder längere Zeit nach der Thorakoskopie eingetreten ist. Über die genauere Ursache der Exsudatbildung bei künstlichem Pneumothorax ist man sich noch nicht völlig einig, weshalb es nicht seines Interesses entbehrt, diese Frage mittelst der hier angewandten Methode zu beleuchten.

In sechs Fällen habe ich Thorakoskopie bei partiellem Pneumothorax ausgeführt (Nr. 55—59, 61, 67). In vier derselben wurde die Untersuchung vorgenommen, nachdem nur kurze Zeit seit Beginn der Behandlung verflossen war, während noch die Lunge lebhafte Atmungsbewegungen zeigte. Die einzelnen Lungenlappen waren durch die normale Pleura hindurch wohlunterscheidbar und oft durch Kohlepigmentansammlungen voneinander abgegrenzt; die Lunge selbst hatte eine hell graurote Farbe. In den Fällen 57 und 58 bestand gleichfalls partieller Pneumothorax, aber unter anderen Verhältnissen. Hier waren eine längere Zeit hindurch zahlreiche Einblasungen vorgenommen worden, aber trotz Überdruck war es nur gelungen, eine kleinere Höhle zu erhalten. Hat man Aussichten, durch fortgesetzten Überdruck den vorhandenen Luftraum zu einem vollständigen Pneumothorax mit seinem besseren therapeutischen Effekt zu erweitern? Lägen die Verhältnisse wie in dem ersten oben beschriebenen Fall 55, wo zahlreiche, aber nur schmale Adhärenzen das Hindernis bildeten, so wäre es denkbar. In den zwei Fällen hier waren die Pleuraflächen verdickt. Die Verwachsung zwischen Lungenpleura und Brustwand war so vollständig, dass man den Eindruck erhielt, die Höhle sei durch eine einzige Haut begrenzt, die direkt zwischen den genannten Teilen sich fortsetzte. Keine Atmungsbewegungen waren an der Lunge sichtbar. Unter solchen Umständen schienen mir ziemlich geringe Aussichten dafür zu bestehen, durch Überdruck eine derartige Höhle erweitern zu können, was auch durch die weiteren Einblasungsversuche seine Bestätigung erhielt. In einem der Fälle (Nr. 58) wurde mit gutem Resultat an einer anderen Stelle des Brustkorbs ein Versuch gemacht.

Bezüglich der Fälle von vollständigem Pneumothorax gebe ich zunächst eine allgemeine Beschreibung dessen, was man bei der Thorakoskopie sieht. Ob man den Eingriff von der Vorder- oder Hinterseite des Brustkorbs aus vornimmt, so pflegt es auf keine Schwierigkeit zu stossen, sich zu orientieren. Die Lunge ist klein und liegt stark komprimiert am Hilus. Hierdurch wird der Ab-

stand zwischen dem Thorakoskop und der Lunge ziemlich gross. Dies hat zur Folge, dass man sogleich Übersichtsbilder der Lunge erhält und gleichzeitig den ganzen oberen oder unteren Lappen im Gesichtsfelde hat. Die Lunge ist gewöhnlich von dunkler Farbe, ohne Atmungsbewegungen, einer von Exsudat komprimierten Lunge bei Sektionen ähnelnd. Ist die Pleura verdickt, so zeigt sie eine hellere Farbe. An der Lunge selbst besteht oft eine geringe Erhebung, deren Gipfelpartie verleiht ein darunter gelegener tuberkulöser Herd eine hellere Färbung. Man kann sich leicht vorstellen, dass, wenn man in solchem Falle hohen Druck anwendet, das dünne Lungengewebe vor dem Herde anämisch wird, was ein Durchbrechen desselben nach der Lungenoberfläche hin mit dadurch bewirkter Entzündung, eventuell serösem Exsudat oder Empyem begünstigen muss.

Nicht selten sieht man ausser den obengenannten Veränderungen auch lokale Verdickungen in der Pleura sowie, allem nach zu urteilen, Tuberkelknötchen.

Von der Lunge zur Brustwand oder zum Zwerchfell sieht man sehr deutliche Adhärenzen ziehen, die je nach ihrer Menge und Grösse schmale Bänder, Pfeiler oder Häute bilden. Sie haben ein ziemlich charakteristisches Aussehen. Sie sind graurot bis hochrot, deutlich gefässführend und gewöhnlich sowohl an der Lunge als an der Pleura parietalis mit einer breiteren Basis befestigt und am schmalsten an der Mitte, wie die Röntgenphotographien es zeigen.

Die Farbe ist auch infolge der verschiedenen Blutfüllung stärker rot an den Befestigungspunkten und oft fast weiss an der Mitte.

Ausser Adhärenzen sieht man auch Fibrin, das in verschiedenen Formen, und ohne dass Exsudat vorhanden zu sein braucht, auftritt. So sieht man bisweilen Fibrinmembranen an der Lunge. Meistens ist dies der Fall längs dem unteren Rande, der dann einen weissen Fibrinkamm trägt. In anderen Fällen bilden diese Fibrinbeläge scharf begrenzte, weisse Fortsätze von einer im übrigen dem Anschein nach normalen Lungenoberfläche aus. In zwei Fällen (Nr. 59, 66) waren diese Bildungen so ausgeprägt, dass eine gewisse Ähnlichkeit mit Adhärenzen entstand. Das hier beigefügte Röntgenbild (Tafel V) zeigt eine derartige „Pseudoadhärenz". Von dem unteren und äusseren Teil der Lunge sieht man eine S förmige adhärenzähnliche Bildung in der Richtung nach der Zwerchfellkuppe ausgehen. Bei genauerer Untersuchung sieht man indessen, dass dieselbe nicht den gewöhnlichen Regeln für Adhärenzen folgt. Bei einem Vergleich mit den im oberen Teile des



Pleuraraumes vorhandenen ergeben sich gewisse Unterschiede. Sie zeigen keine Streckung, man sieht sie daher weder an der Lunge noch an dem Zwerchfell einen Zug aussüben. Hierzu kommt das Aussehen, das diese Bildung bei der Thorakoskopie hatte. Sie stellte einen kreideweissen Ausläufer dar, der keine Gefässe führte und im übrigen dasselbe Aussehen wie Fibrin unter anderen Verhältnissen aufwies. Ich kann sie daher nicht anders erklären, als dass sie Fibrin mit Adhärenzaussehen darstellt. Ein lokaler entzündlicher Prozess dürfte wohl zugrunde liegen; für das Zustandekommen ihres eigentümlichen Aussehens kann ich aber keine Erklärung liefern. Eine besondere Bedeutung kann man diesen Bildungen auch nicht beilegen. Man hat sie als Ausdruck lokaler pleuritischer Entzündungen zu betrachten, wodurch die Aussicht auf nachfolgende Exsudatbildung ziemlich gross ist. Bei unseren zwei Fällen ist es jedoch nur in dem einen zu einer solchen Exsudatbildung gekommen (Nr. 66).

Die Verhältnisse bei der Pleura parietalis bietet relativ geringes Interesse dar. Sie ist gewöhnlich intakt, und man sieht die stark roten Interkostalräume mit den weissen Rippenfeldern abwechseln. Nur an der Stelle, wo die Einstiche für die Einblasungen gemacht worden sind, ist die Pleura nicht selten sehnig verdickt.

Eine ziemlich lebhafte Erörterung hat in der Fachliteratur die Frage nach der Entstehung der pleuritischen Exsudate gefunden. Sie sind gewöhnlich bei dieser Behandlung, wenn sie auch eine ziemlich unschädliche, ja, nach der Ansicht mancher sogar willkommene Komplikation darstellen. Die plausibelste Erklärung für ihre Entstehung ist zuerst von Graetz[1]) geliefert worden. Denkt man sich einen subpleuralen Fokus, der im Begriff steht, die Pleura zu perforieren, so entsteht in gewöhnlichen Fällen eine adhäsive Pleuritis, und der Herd wird abgekapselt. Dies kann nicht geschehen, wenn die Lunge von der Brustwand entfernt ist, es bildet sich dann eine lokale tuberkulöse Pleuritis oder eine ausgebreitete Tuberculosis pleurae. Brauer[2]) und Saugman[3]) sind ausserdem der Ansicht, dass Streckung und Sprengung von Adhärenzen mit Blutung und Exsudation eine der Ursachen der Pleuritiden bilden. Brauer meint ferner, dass bei der Forlanini-Saugmanschen Technik eine Verletzung der Lunge durch die Nadel zustandekommen, und dass, wenn tuberkulöse Herde getroffen werden, durch die hierdurch verursachte Verbreitung des An-

[1]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. X. Heft 3.
[2]) Jahreskurse für ärztliche Fortbildung. Febr. 1910.
[3]) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XV. Heft 3.

steckungsstoffes eine Pleuritis hervorgerufen werden kann, oder auch, „wenn bei besonders schwer tuberkulös zerstörten Lungen die Pleura pulmonalis nicht mehr bakteriendicht ist, resp. durch den tuberkulösen Prozess arrodiert wurde". Schliesslich hat Fagiuoli[1]) neulich dem Stickstoff eine gewisse reizende Wirkung zugeschrieben: „Der Stickstoff stellt für die Pleura einen nicht adäquaten Reiz dar, dessen andauerende Wirkung die seröse Haut zur Erkrankung disponiert."

Mittelst der Thorakoskopie kann man sowohl vor als während der Bildung der Exsudate die Pleuraflächen studieren. Die obenerwähnten Ansichten können so von einem neuen Gesichtspunkt aus auf ihren Wert hin geprüft werden. Es scheint mir hierbei, als wenn bei dem Studium der Pleurafläche genügend Ursachen für die Entstehung des Exsudats zutage treten, ohne dass man zu einer reizenden Einwirkung seitens des Stickstoffs seine Zuflucht zu nehmen braucht, wie Fagiuoli das getan hat.

Bei den thorakoskopierten Fällen ist später zum Teil Exsudatbildung aufgetreten, zum Teil nicht. Zunächst will ich nun das allgemeine Aussehen bei den Exsudatfällen mit dem bei den Fällen ohne Exsudatbildung vergleichen. Mehrere der obenerwähnten Ursachen lassen bei einer Thorakoskopie beurteilen. So das Vorkommen von Adhärenzen und subpleural und oberflächlich gelegenen tuberkulösen Herden nebst dem allgemeinen Aussehen der Pleuraflächen. Adhärenzen finden sich in der Mehrzahl der Fälle, es scheint mir aber zweifelhaft, ob sie eine nennenswerte Rolle für die Entstehung von Exsudaten spielen. In einem Falle (Nr. 68) mit nachfolgendem Exsudat fanden sich gar keine Adhärenzen. Es ist meines Erachtens auch nicht wahrscheinlich, dass die Adhärenzen bei ihrem Zerreissen Anlass zu Blutungen u. dgl. geben. Es geschieht wohl selten, dass die Adhärenzen an ihrer Befestigung an der Lunge in der Nähe der tuberkulösen Veränderungen zerreissen. Die Erfahrungen bei der Thorakoskopie gewähren eine Vorstellung davon, wie wahrscheinlich das Zerreissen der Adhärenzen vor sich geht. Die Adhärenzen sind, wie oben beschrieben, am breitesten an den Ansatzstellen und am schmalsten an der Mitte. Der Gefässreichtum ist auch am grössten an Lunge und Brustwand, während an der Mitte die Adhärenzen bedeutend blass sind. Bei vermehrtem Zusammenpressen der Lunge, wodurch die Spannung der Adhärenz vermehrt wird, ist es wohl sehr wahrscheinlich, dass die mittleren Teile noch mehr anämisch und die Gefässe schliesslich thrombotisiert werden. Wenn

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1912.



die Adhärenz endlich zerreisst, so geschieht dies meines Erachtens am wahrscheinlichsten an der Mitte, die aus den angeführten Gründen ja die schwächste Stelle bilden muss. Unter solchen Umständen ist anzunehmen, dass sie bereits thrombotisiert sind, und dass es daher weder zu einer Blutung noch zu einer Verbreitung tuberkulösen Gewebes hierdurch kommt. Die vermehrte Spannung der Adhärenz scheint mir dagegen sehr wohl einen ungünstigen Einfluss auf Tuberkelherde an ihrem Befestigungspunkt ausüben und hierdurch eine mitwirkende Ursache zum Durchbrechen dieser Herde nach der Oberfläche hin sein zu können.

Eine andere mit Recht vermutete Ursache für die Entstehung der Exsudate ist, wie erwähnt, das Vorkommen subpleural gelegener Tuberkelherde, die nach der Pleura hin durchbrechen. Ist dies richtig, so müsste man bei der Thorakoskopie derartige Herde vor allem in denjenigen Fällen finden, wo später ein Exsudat aufgetreten ist. Hierbei will ich zunächst betonen, dass die Thorakoskopie als Untersuchungsmethode unzureichend ist, um eine Entscheidung dieser Frage herbeizuführen, da man bei ihr nicht die ganze Lungenoberfläche überblicken kann. Ist die Pleura ferner sehnig verdickt, so entziehen sich auch leicht oberflächliche Herde der Beobachtung. Das Urteil, das man sich daher bezüglich des Vorkommens derartiger Herde bilden kann, bleibt daher sowohl subjektiv als unsicher. Der allgemeine Eindruck, den ich erhalten, ist jedoch der, dass wenigstens in drei (Nr. 64, 65, 66) der fünf Fälle mit nachfolgender Pleuritis entweder Fibrinmembranen oder subseröse oder Pleuratuberkeln oder endlich eine ziemlich verdickte Pleura vorhanden waren.

In dem folgenden Falle (Nr. 67) hatte man Anlass, an eine ganz andere Entstehungsweise der betreffenden Pleuritis zu denken. Die Thorakoskopie wurde in ziemlich frühzeitigem Stadium nach Beginn der Behandlung ausgeführt. Die Lunge war nur teilweise komprimiert. Gerade gegenüber den Partien, wo die Einstiche für die Einblasungen gemacht worden waren, fand sich eine Bildung auf der Lungenoberfläche, die ich nicht anders denn als eine Verletzung durch die Nadel deuten kann. Auch die Herren Kollegen, denen ich diese Bildung demonstrierte, waren derselben Ansicht. Es fand sich dort nämlich ein etwa erbsen- oder linsengrosses grauweisses Knötchen mit eingesenktem Zentrum, umgeben von einer zirkulären,. ziemlich akut entzündlichen Rötung der Lungenpleura. Pat. hatte während der Tage vor der Thorakoskopie über leichte Stiche in der fraglichen Seite geklagt. Diese fuhren in der nächsten Zeit fort, liessen dann etwas nach, hörten aber nie auf. Ungefähr

einen Monat nach der Thorakoskopie — die Einblasungen waren die ganze Zeit über fortgesetzt worden — traten Symptome eines Exsudats, Dämpfung ganz unten am Thorax und Plätschergeräusch, auf. Die Möglichkeit ist natürlich nicht auszuschliessen, dass das Exsudat auch auf andere Weise entstanden ist, besonders im Hinblick auf die lange Zeit, die verfloss, bevor das Exsudat auftrat. Indessen hatte Pat. doch die ganze Zeit über leichte pleuritische Symptome dargeboten. Die nächstliegende Erklärung für die Entstehung des pleuritischen Exsudats scheint mir daher doch die Pleuritis darzubieten, die durch die wahrscheinlich geschehene Verletzung eines Tuberkelherdes an der Lunge durch die Nadel hervorgerufen wurde. Man braucht übrigens nur die heftigen Bewegungen der Lungen im Thorakoskop bei Hustenstössen zu sehen, um zu verstehen, dass auch eine ziemlich stumpfe Nadelspitze die Lungenpleura dabei leicht anritzen und oberflächlich verletzen kann. Es spielt das wohl im allgemeinen keine Rolle, man kann aber auch, wie Brauer betont hat, dabei zufälligerweise oberflächliche Tuberkelherde in der Lunge treffen und dadurch in der oben beschriebenen Weise ein pleuritisches Exsudat hervorrufen.

Auch der nächste Fall (Nr. 68) bietet ein gewisses Interesse. Hier hatte man wegen Lungenblutungen rasch einen vollständigen Pneumothorax in etwa 14 Tagen angelegt. Die Lungenveränderungen schienen weder gross noch oberflächlich zu sein. Bei einer kaum 14 Tage nach Beginn der Behandlung vorgenommenen Thorakoskopie findet man trotz der Abwesenheit aller subjektiven und auch objektiven Symptome eines Exsudats eine augenfällige Hyperämie des Zwerchfells sowie auch gewisser Teile der Lunge. Ferner fand sich in der Pleurahöhle eine geringe Menge, höchstens 10 ccm, seröser Flüssigkeit, demnach nicht mehr, als dass die ganze Menge bei der Injektion in die Bauchhöhle gelangte Anästhesierungsflüssigkeit sein konnte. Später entwickelte sich nach einigen Tagen deutliches Plätschergeräusch. Der Fall ist insofern interessant, als er zeigt, dass auch in den frühesten Stadien dieser Exsudate doch deutliche entzündliche Symptome an den Pleuraflächen nachweisbar sein können. In dem vorliegenden Falle war auch die Pneumothoraxbehandlung ungewöhnlich rasch durchgeführt worden. Man könnte sich die Möglichkeit denken, dass ein sog. Ersatzerguss nach Lucius Spengler sich entwickelt hätte. Zwar beschreibt Spengler sie im Zusammenhang mit spontanem Pneumothorax, dem ein pleuritisches Exsudat folgt; es liegt aber natürlich nichts im Wege, dass derartige Exsudate auch bei künstlichem Pneumothorax auftreten können. Alle diese Untersuchungen, die allerdings nicht sehr

zahlreich sind, sprechen dafür, dass die Exsudate bei artifiziellem Pneumothorax entzündlicher Natur und auf die eine oder andere Weise durch den tuberkulösen Prozess in der komprimierten Lunge verursacht sind, was ja auch die allgemein herrschende Ansicht ist.

Weisen die Pleuritiden, die hier aufgetreten sind, dieselben Kennzeichen bei der Thorakoskopie auf wie die vorher beschriebenen tuberkulösen Pleuritiden? Die grosse Mehrzahl der Fälle von Pneumothoraxpleuritis zeigt klinisch einen fast noch gutartigeren Verlauf als die Fälle von gewöhnlicher tuberkulöser Pleuritis. In zweien der hier untersuchten Fälle mit Exsudat (Nr. 68, 69) befinden sich die Veränderungen noch in allzu frühem Stadium, um mit denen bei letztgenannter Pleuritis verglichen werden zu können, wozu noch für Fall 69 hinzukommt, dass die entzündlichen Veränderungen nicht hinreichend genau für diesen Zweck beschrieben worden sind. Der nächste Fall (Nr. 70) dagegen zeigt das Bild, wie es sich bei den chronischen Pleuraexsudaten darbietet. Viel Fibrin und keine sicheren Tuberkelknötchen. In dem letzten Falle (Nr. 71) hat man dasselbe Bild wie bei tuberkulösen Pleuritiden. Die grössten Veränderungen fanden sich an der Lungenoberfläche, die speckig war und zahlreiche Blutungen aufwies. Dies stimmt gut zu dem klinischen Verlaufe in diesem Falle. Ursprünglich handelte es sich um eine tuberkulöse Pneumonie im unteren Lappen. Die bei der Pneumothoraxbehandlung entstehende exsudative Pleuritis scheint sich mir nur durch Brauers Annahme für gewisse der Exsudate zu erklären, dass die Pleura pulmonalis nicht mehr bakteriendicht ist. Der Fall scheint auch Forlaninis Erfahrung zu bestätigen, dass die Methode sich für die Behandlung tuberkulöser Pneumonien nicht sonderlich eignet.

In einigen Fällen (Nr. 61 und 66) findet sich erwähnt, dass Versuche gemacht wurden, unter Leitung des Thorakoskops Adhärenzen durchzubrennen. Auf die genauere Technik gehe ich hier nicht ein Das Prinzip der Ausführung ergibt sich ja ohne weiteres aus den obigen Worten. Es scheinen mir, allerdings ziemlich selten, Fälle bei dieser Behandlung vorzukommen, bei denen eine Lungentuberkulose mit Kavernen vorliegt und eine Kompression dieser Kavernen eben durch ganz schmale Adhärenzen gehindert wird. In derartigen Fällen scheint es mir eines Versuches wert, unter Leitung des Thorakoskops diese Adhärenzen durchzubrennen. Die Schwierigkeit liegt wohl vor allem darin, sich zu orientieren und den hierzu besonders konstruierten Thermokauter zu manövrieren, bei einiger Übung am Phantom dürfte diese Schwierigkeit aber nicht unüberwindlich sein. Blutungen, Entstehung einer Lungen-



fistel usw. sind vor allem durch besondere, thorakoskopisch festzustellende Verhältnisse im einzelnen Falle bedingt und dürften daher vermieden werden können. In letzter Zeit habe ich jedoch keinen geeigneten Fall gehabt, um weitere Versuche anzustellen.

Schliesslich möchte ich bemerken, dass die obige kleine Zusammenstellung von mit Pneumothorax behandelten Fällen nicht beabsichtigt, einen Beitrag zu den Resultaten dieser Behandlung zu liefern. Die Mehrzahl der Patienten ist entlassen worden, um anderweitig die Behandlung fortsetzen zu lassen, und was hier betreffs der mehr oder weniger günstigen Resultate erwähnt worden ist, bezieht sich daher nur auf die unmittelbaren Erfolge. Ferner sind die Krankenjournale, was Anamnese und Beschreibung des Bruststatus anbelangt, hier in beträchtlich gekürzter Form wiedergegeben worden.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, den Chefärzten der Krankenhäuser, an denen ich die obigen Untersuchungen ausgeführt habe, Herrn Dr. med. G. D. Wilkens am Krankenhaus der Städtischen Versorgungsanstalt und den Herren Professoren Dr. med. S. E. Henschen und Dr. med. J. G. Edgren an den medizinischen Kliniken des Serafimerlazaretts in Stockholm meinen herzlichsten Dank auszusprechen für das Interesse und die vielfache Förderung, die ich von ihnen erfahren habe, für das reichhaltige Material, das ich dank ihrem Entgegenkommen habe bearbeiten können, und schliesslich für das Vertrauen, das dies bei der ersten Anwendung einer derartigen Methode in sich schliesst.

Erklärung der Figuren.

Taf. I, Fig. 1 (S. 26). Perihepatitische Beläge auf der Leberoberfläche nahe dem Rande bei der Pickschen Krankheit.

Taf. I, Fig. 2 (S. 26). Chronische Hyperämie des Peritoneum parietale bei der Pickschen Krankheit.

Taf. I, Fig. 3 (S. 60). Lues hepatis. Grobe Lappung der Leber und perihepatitische Flecke auf der vorderen oberen Fläche.

Taf. I, Fig. 4 (S. 69). Tbc. peritonei. Tuberkulöse Infiltrate auf dem Peritoneum parietale sichtbar; schmale Fibrinstränge zum Oment hin. Links eine Darmschlinge.

Taf. II, Fig. 5 (S. 69). Tbc. peritonei. Därme miteinander durch Fibrinmembranen verklebt. Auf der Serosa einige Tuberkelknötchen.



Taf. II, Fig. 6 (S. 77). Cancer peritonei. Kleine Krebsmetastasen auf der Darmserosa.

Taf II, Fig. 7 (S. 79). Karzinomatöse Infiltration im Oment. In der Mitte die Einstichstelle für unter Leitung durch das Laparoskop ausgeführte Serumeinspritzungen.

Taf. II, Fig. 8 (S. 83). Zwei Darmschlingen nebeneinander liegend. Auf der einen teils eine kleinere Krebsmetastase, teils eine Reihe weisser, gleichgrosser Knötchen = infolge Stauung aufgetriebene Lymphgefässe.

Taf. III, Fig. 9 (S. 38). Übersichtsbild. Obere Leberfläche bei einem weit vorgeschrittenen Fall von Pickscher Krankheit, bedeckt mit einem dicken weissen Pelz, nur ganz vorn einige runde Inseln von relativ normalem Lebergewebe. Das dunkle Feld oben rechts ist der Luftraum oberhalb der Leber, die als dunkler Hintergrund erscheint.

Taf. III, Fig. 10 (S. 38). Detailbild von demselbem Falle. Man sieht kleinere unregelmässige Inseln perihepatitischer Natur, die miteinander durch schmale Ausläufer in Verbindung stehen.

Taf. III, Fig. 11 (S. 44). Übersichtsbild. Obere Leberfläche mit seichten Einsenkungen. Ganz vorn einige sternförmige weisse, perihepatitische Flecke (Picksche Krankheit).

Taf. III, Fig. 12 (S. 44). Detailbild von demselben Falle. Einige kleine Knötchen auf der Oberfläche der Leber, möglicherweise Tbc.

Taf. IV, Fig. 13 (S. 48). Obere Leberfläche, bedeckt mit grauroten Zügen. Auf ihr sieht man zwei spanischnussgrosse gefässführende, zystische Geschwülste.

Taf. IV, Fig. 14 (S. 72). Detailbild von einer tuberkulösen Pleuritis. Die Pleura hyperämisch. Die Rippen schimmern schwach hindurch. Einige grauweisse, schwach erhabene Flecke vorhanden, wahrscheinlich Tuberkelknötchen.

Taf. IV, Fig. 15 (S. 102). Akute Pleuritis. In der Mitte ein erhabener weisser Knoten, auf der hyperämischen Wand im übrigen zahlreiche kleinere Knötchen, möglicherweise Tuberkelknötchen.

Taf. IV, Fig. 16 (S. 102). Unterer Lappen einer durch pleuritisches Exsudat komprimierten Lunge. Reichliches Fibrinnetzwerk mit zwei vereinzelten (Tbc.?) Knötchen.

Taf. V (S. 164). Röntgenphotographie einer durch künstlichen Pneumothorax komprimierten Lunge. Oben Adhärenzen von gewöhnlichem Aussehen. Unten eine „Pseudoadhärenz“ mit S-förmiger Krümmung. Die Konturen der Adhärenzen etwas retuschiert, um sie kräftiger hervortreten zu lassen.

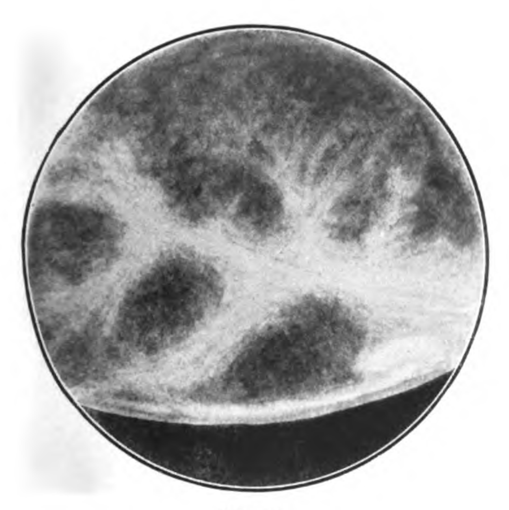


Fig. 1.

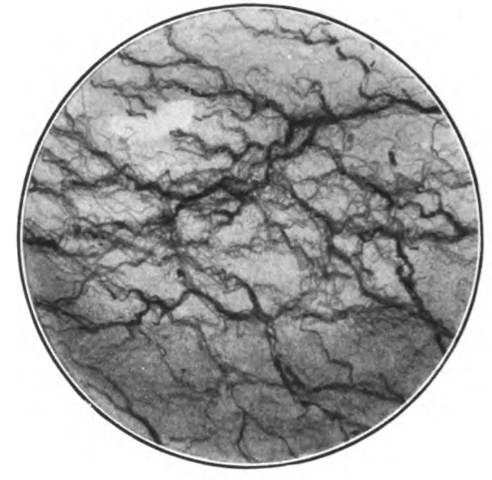


Fig. 2.



Fig. 3.

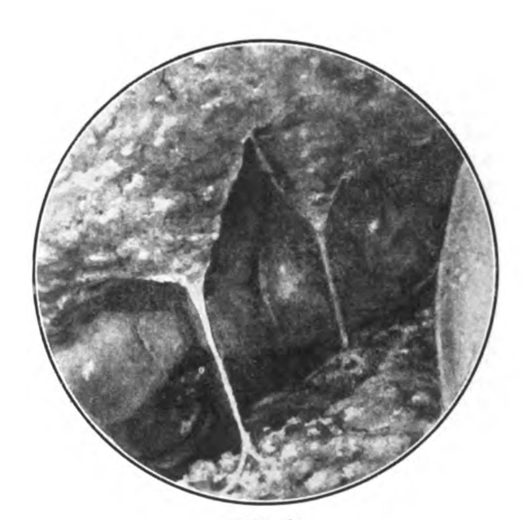


Fig. 4.

Jacobaeus, Über Laparo- und Thorakoskopie.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



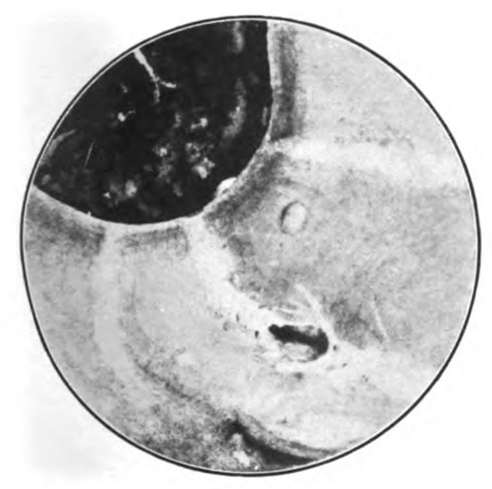
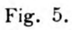



Fig. 5.



Fig. 6.



Fig. 7.

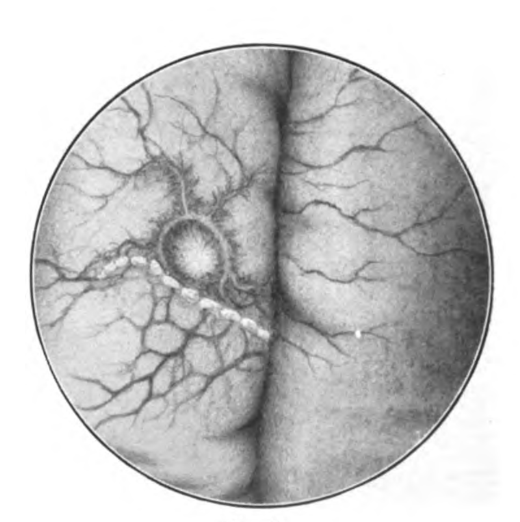


Fig. 8.

Jacobaeus, Über Laparo- und Thorakoskopie.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.





Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.

Jacobaeus, Über Laparo- und Thorakoskopie.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg. *Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A.G., Würzburg.*



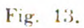


Fig. 13.

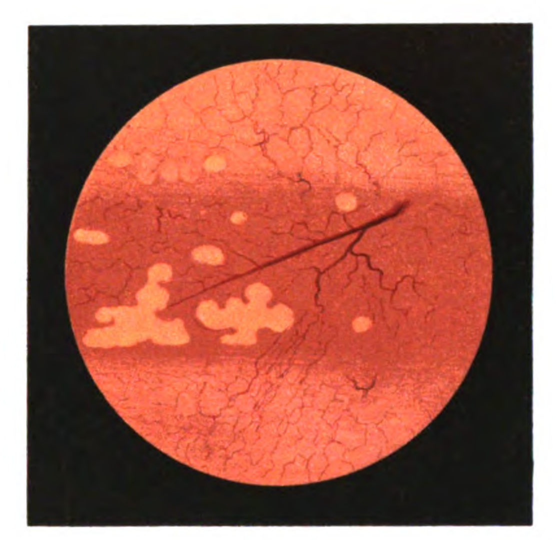


Fig. 14.



Fig. 15.

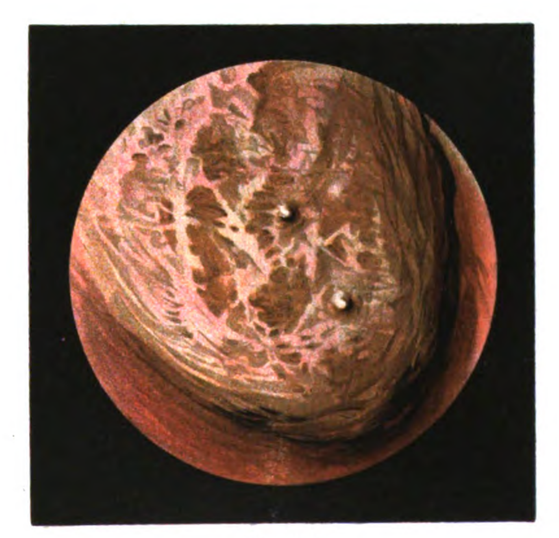


Fig. 16.

Jacobaeus, Über Laparo- und Thorakoskopie.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhandler, Würzburg. *Kgl. Univ.-Druckerei H. Stürtz A. G., Würzburg.*





Jacobaeus, Über Laparo- und Thorakoskopie.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Aus den Lungenheilstätten Beelitz der L.V.A. Berlin. (Ärztlicher Direktor: Dr. Marquordt.)

Die Kuhnsche Lungensaugmaske.

Von

Siegfried Brotzen.

Im Juni 1906 hielt der Stabsarzt Dr. Ernst Kuhn im Verein für innere Medizin zu Berlin einen Vortrag, in dem er eine von ihm erfundene Saugmaske erläuterte, die den Zweck haben sollte, eine Stauungshyperämie in den Lungen hervorzurufen, um dadurch ein Hauptunterstützungsmittel im Kampfe gegen die Lungentuberkulose zu werden.

Fast 6 Jahre sind bereits seitdem verstrichen und viel ist für und wider die Maske gesprochen und geschrieben. Die grössten Autoritäten darf sie zu ihren Anhängern zählen. Trotzdem aber ist das Urteil über sie noch lange nicht als abgeschlossen zu betrachten. Es wütet hier genau so wie auf vielen anderen Gebieten unserer Wissenschaft ein unentwegter Kampf der Meinungen gegeneinander weiter, der nur hier und da — abgelenkt durch etwas anderes — einen Stillstand erfährt.

Bevor ich nun auf die an hiesiger Heilstätte mit der Lungensaugmaske gemachten Erfahrungen näher eingehe, mag es mir gestattet sein, über die Geschichte und Bewertung der Hyperämiebehandlung bei Lungentuberkulose im allgemeinen, sowie über die Kuhnsche Maske im besonderen kurz einiges zuvor zu bemerken.

Schon im Jahre 1815 fiel es einigen Forschern (Farre und Travers) auf, dass man die Lungentuberkulose gar so häufig bei einer Pulmonalstenose findet, ja man sah eine Zeitlang die Phthisis pulmonum überhaupt als eine Begleiterscheinung der Pulmonalstenose an. Sehr interessant war es weiter, als Rokitansky im Jahre 1838



darauf hinwies, dass man bei Herzfehlern, die mit einer Blutüberfüllung im kleinen Kreislauf einhergehen — Mitralinsuffizienz etc. — die Lungentuberkulose fast nie findet, oder dass, wenn solche bereits bestand, sie nach Eintritt der Herzaffektion zur Ausheilung gelangt. Als Beweis führte Rokitansky u. a. eine Statistik an, aus der zu ersehen war, dass er unter 143 Leichen mit hypertrophischem Herzen 15 mal erloschene und im übrigen überhaupt keine Tuberkulose fand, was um so auffälliger war, als doch auch in damaliger Zeit ca. 80% aller sezierten Leichen irgendwelche Tuberkulose aufwiesen.

Es wäre nun eigentlich zu erwarten gewesen, dass man, nachdem die von der Natur geschaffene Hyperämie als ein Feind der Lungentuberkulose, die Anämie aber als ihr Helfershelfer erkannt waren, daran gegangen wäre, die Hyperämie artifiziell zu erzeugen, um vielleicht so zu einem Heilmittel der verbreitetsten Volkskrankheit zu gelangen. Jedenfalls war es erst Bier, der Ende der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in seinen Arbeiten auf den Nutzen der Hyperämie hinwies, sie aber zunächst selbst bekanntlich nur bei tuberkulösen und anderen Gelenkaffektionen anwendete. Immerhin aber hatte er die Gedanken der Forscher darauf gelenkt, durch artifizielle Hyperämie die Lungentuberkulose zu beeinflussen zu suchen, zumal da Tierexperimente von Nötzel, Marmorek u. a. erwiesen hatten, dass bei Kranken mit Stauungshyperämie in den Lungen das Blut durch seine bakterizide Kraft das Gedeihen der Tuberkelbazillen nicht gestatte.

Man ging nun also daran, solche Blutüberfüllung künstlich zu erzeugen.

Von vornherein ungeeignet erschienen Mittel wie der Tartarus stibiatus oder das Pilokarpin, die nicht nur eine Stauung in den Lungen, sondern eine starke Hyperämie aller Schleimhäute des Körpers, daneben auch gewaltige Ausschläge und Hautrötungen hervorriefen und ausserdem, innerlich genommen, noch giftig auf den Körper einwirkten.

Bier und besonders Wassermann schlugen vor, die Patienten durch eine enge Öffnung inspirieren und frei mit offenem Munde ausatmen zu lassen, ein Prinzip, dem wir bei der Kuhnschen Maske wieder begegnen. Wassermann verlangte, dass sich die Patienten zu diesem Zwecke bei der Inspiration die Nasenlöcher zuhielten, während sie frei durch Nase und Mund exspirieren sollten. Die Methode zeitigte jedoch keine Erfolge und bedeutete einen derartigen Energieaufwand für die Patienten, dass nur sehr energische sich längere Zeit ihrer zu bedienen vermochten. Ähnlich war es mit einem ebenfalls von Wassermann angegebenen Verfahren, die

Patienten durch ganz enge Röhrchen inspirieren und frei exspirieren zu lassen. Von Bier und vorher von Eisenmeyer wurden Apparate konstruiert, die fast völlig den Bierschen Saugapparaten entsprachen. Weiter benutzte Leo ein dem Lignosulfit analoges Präparat — das Turioliguin —, von dem er wusste, dass es schleimhautreizend und hyperämisierend wirkte, und das er aus diesem Grunde die Patienten täglich in mehrfachen Sitzungen inhalieren liess, doch kann er selbst nicht über Erfolge berichten, ausser, dass vielleicht bei einigen Patienten die Atmung erleichtert wurde und die Expektoration zuweilen günstig beeinflusst zu werden schien. Das war aber, wie Leo selbst sagt, alles.

Von Buchner wurden Heisswasserblasen, von Vogel heisse Tücher auf die erkrankten Thoraxpartien gelegt. Jacoby konstruierte sogar einen Apparat, durch den „mittelst einer um den Thorax gelegten hohlen Gummiweste ein Heisswasserbad auf die ganze Brust appliziert werden sollte". Ferner hatte Jacoby versucht, durch Tieflagerung des Thorax und Hochlagerung der übrigen Körperpartien eine Hyperämie der Lungen hervorzurufen; er hatte sogar zu diesem Zwecke eine besondere Art von Liegestuhl konstruiert.

Aber alle diese Methoden zeitigten wenig oder gar keine Erfolge.

Da machte es immerhin ein gewisses Aufsehen, als Kuhn in dem oben von mir erwähnten Vortrage auf die von ihm erfundene Lungensaugmaske hinwies, zumal da in der sich anschliessenden Diskussion Autoritäten wie Leyden, Kraus u. a., die Erfindung als eine „willkommene Bereicherung unserer Therapie der Tuberkulose" begrüssten.

Fussend auf Biers Stauungsverfahren sowie auf die von Rokitansky angegebene, von mir anfangs erwähnte Statistik führte Kuhn zunächst einige weitere Beispiele an, um zu beweisen, dass sowohl der Anämie wie der Hyperämie eine wichtige Rolle bei der Ausbreitung und Behandlung der Tuberkulose zukomme. Zunächst der primäre Sitz der Tuberkulose in den Lungenspitzen. Nicht die mangelhafte Lüftung, sagt Kuhn, ist hierfür allein haftbar zu machen, denn die Tuberkelbazillen sind ja aerobe Bakterien, müssten also in mangelhaft gelüfteten Teilen der Lunge weit weniger haften als in gut gelüfteten, vielmehr ist es die durch die mangelhafte Lüftung hervorgerufene geringere Blutansaugung, die den primären Sitz in den Spitzen erklärt, was jetzt ja übrigens auch von anderer Seite als feststehend angenommen wird. Bei den Tieren ist es ähnlich so: nach Schütz z. B. findet man bei Rindern, nach Rabinowitsch bei Papageien die tuberkulösen Knötchen besonders in den wenig durchbluteten Partien, und zwar bei ersteren hauptsächlich in der

stark anämischen Lingula, bei letzteren in den oberen Abschnitten der Lungen. Beim Menschen kommt neben der infolge der Thoraxmissbildungen hervorgerufenen Anämie der Spitze auch noch die Schwerkraft in Betracht, da bei einem aufrecht gehenden Menschen die grössere Blutmenge natürlich in die unteren Partien der Lunge sinkt. Auch die Kehlkopftuberkulose hat ihren Lieblingssitz an anämischen Stellen: an den Stimmbändern und an der hinteren unteren Seite der Epiglottis. Weiter zieht Kuhn die Kyphotiker als Beispiel heran. Sie, die doch zum grössten Teile einen tuberkulösen Herd in der Wirbelsäule mit sich herumtragen, akquirieren verhältnismässig selten eine Lungentuberkulose. „Es kommt hier sicherlich", sagt Kuhn, „dieselbe Blutstauung in den Lungen in Betracht, die bei Herzfehlern solche Rolle spielt, denn es ist bekannt, dass die meisten Kyphotiker, welche ein höheres Alter erreichen, schliesslich an ihrem kranken Herzen zugrunde gehn."

Durch diese Tatsachen, sowie durch einige — weniger wichtige — Momente, die anzuführen über den Umfang meiner Arbeit hinausginge, in der Annahme bestärkt, in der Hyperämie ein Kampfmittel gegen die Tuberkulose zu besitzen, suchte Kuhn diese ebenfalls, wie vor ihm Wassermann, Bier u. a., durch künstliche Atmungsbehinderung hervorzurufen. Veranlasst hatten ihn hierzu wieder die Lungen Erstickter, die, wie Kuhn bei zahlreichen Sektionen bemerkt hatte, stets ausserordentlich hyperämisch waren. Es musste also jede Atmungsbehinderung, auch solche geringeren Grades, eine Hyperämie der Lungen hervorrufen.

Kuhn konstruierte eine Zelluloidmaske, welche die natürliche Inspiration (nur) durch die Nase geschehen lässt, während die Exspiration frei durch Nase und Mund erfolgen kann.

Der Vollständigkeit halber will ich den Bau der Maske hier noch einmal kurz zu erläutern suchen:

Die Maske besteht aus dünnem Zelluloid und ist für Mund und Nase am Rande mit einem Luftschlauch gepolstert, eine quere Scheidewand trennt die Nasenatmung von der Mundatmung. Durch einen schmalen Spalt vor dem Nasenabteil inspiriert der Patient; dieser Spalt kann durch einen Schieber beliebig reguliert werden, so dass mit grosser Spaltöffnung begonnen wird, während diese nach und nach, je nach den subjektiven Befinden des Patienten, verringert werden kann. Die Ausatmung erfolgt unbehindert durch grosse Ausatmungsventile am Nasen- und Mundteil. Zum Tragen der Maske dienen Bänder, die um den Nacken unterhalb der Ohren gelegt werden.



Das Wichtigste der Maskenatmung ist also die lange Inspiration, während welcher das Blut in die Lungen gesogen wird, und die kurze Exspiration, die das Blut nicht sofort wieder aus den Lungen herausschiessen lässt, sondern zu einer Anhäufung des Blutes bei der nächsten Inspiration beiträgt. Dass eine solche Hyperämie in der Tat eintritt, hat Kuhn selbst, ausser ihm auch Scholl, in zahlreichen Versuchen besonders an Hunden nachgewiesen. Durch ein einem Hund in die Thoraxwand eingepflanztes Zelluloidfenster konnte Kuhn deutlich beobachten, wie während der Maskenatmung die vorher rosenrote Lunge tiefrot, ja blaurot wurde. Scholl konnte bei Hunden nach 4–5stündiger, stark behinderter Atmung bei der Sektion eine sehr starke Hyperämie der Lungen nachweisen. Auf die Beobachtungen vor dem Röntgenschirm, sowie auf die zahlreich hergestellten Blutdruckkurven möchte ich an dieser Stelle nicht näher eingehen. Jedenfalls beweisen auch sie zur Genüge die Umlagerung der Blutfälle vom grossen auf den kleinen Kreislauf. Durch Blutentziehung aus dem Gehirn entwickelt sich das bei allen mit der Maske behandelten Patienten beobachtete Schlafbedürfnis (keine CO_2-Intoxikation!). Hieraus resultiert auch das Langsamerwerden der Atmung, weil von der allgemeinen peripheren Anämie auch das Atemzentrum betroffen wird, welches sich dementsprechend „beruhigt". Wichtig ist ausserdem noch, dass nicht nur das Blut in die Lungen gesogen wird, sondern dass auch die Lymphe aus dem Ductus thoracicus, der bekanntlich in den Angulus venosus sin. der Cava sup. mündet, angesogen resp. in lebhaftere Bewegung versetzt wird.

Festgestellt ist weiter, dass unter der Maskenatmung die roten und weissen Blutkörperchen, und zwar besonders die ersteren, vielleicht angeregt durch die herabgesetzte Sauerstoffspannung der blutbildenden Organe sich auffallend vermehren. Auch der Hämoglobingehalt nimmt unter der Maske erheblich zu und zwar nicht nur vorübergehend, sondern in den meisten Fällen auch nach Aussetzen der Maskenatmung. Doch möchte ich auf die besonderen Wirkungen der Maske erst später genau eingehen.

In seiner ersten Arbeit berichtet Kuhn über etwa 40 beobachtete Fälle, die „subjektiv meistens, objektiv vielfach eine Besserung zeigten". Ich führe Kuhns eigene Worte an, um zu zeigen, dass er sich in seinem ersten Bericht noch sehr vorsichtig ausdrückt und löblicherweise seine Maske nicht gleich als das einzige Heilmittel der Schwindsucht anpreist. Als augenfälligste Zeichen resp. Erfolge der Maskenbehandlung führt Kuhn an: Abnahme des Hustenreizes, weniger Bazillen im Sputum, Zunahme der roten Blutkörperchen. Er



empfiehlt daher die Anwendung „in mittleren und leichten Fällen, welche überhaupt noch zu beeinflussen sind.“

In einer seiner folgenden Arbeiten fasst Kuhn die Vorzüge der Maskenbehandlung präzise zusammen. Ich möchte, da ich später darauf zurückzukommen beabsichtige, diese hier noch einmal wörtlich anführen.

1. Das Verfahren ist ungefährlich und den Kranken nach Überwindung sehr geringer anfänglicher Schwierigkeiten in den ersten Tagen durchweg sympathisch.

2. Unter der Maskenbehandlung bleiben die Lungen nach Möglichkeit ruhig gestellt.

3. Durch die Widerstandsgymnastik bei ruhig gestellten Lungen erlangt durch die bessere Ausbildung der Atemmuskulatur und des gesamten Brustkorbes die natürliche Funktionstüchtigkeit dieser Organe eine dauernde Kräftigung und Ausbildung, welche auch für späterhin das für die Tuberkulose hauptsächlich disponierende Moment der Blutarmut der Lungen durch bleibende bessere Atmung und Blutansaugung zu beheben imstande ist.

4. Die oberen Lungenteile profitieren am meisten von der Hyperämisierung.

5. Bei der Saughyperämie ist die Gefahr des Lungenblutens äusserst gering.

6. Auch das Herz wird nicht geschädigt, sondern durch bessere Durchblutung gekräftigt.

7. Unter der Anwendung der Maske entsteht ähnlich wie im Höhenklima auch eine Vermehrung der Blutelemente.

Als ausserdem festzustellende Besserungssymptome führt Kuhn an: Besserung der Atmung und Abnahme der Atemnot, Abnahme der Atemfrequenz, oft eklatantes Nachlassen des Hustenreizes (vgl. oben), schnelle Abnahme, bzw. Schwinden der Bazillen, des Auswurfs, gesündere Gesichtsfarbe infolge der Blutverbesserung, vermehrter Appetit und Gewichtszunahme, allmähliche Kräftigung der Atemmuskulatur und des Brustkorbes, Hebung der Herzkraft und der gesamten Zirkulationsverhältnisse, vor allem aber eine deutlich objektiv nachweisbare Besserung des Lungenbefundes, die sich hauptsächlich im Nachlassen resp. völligen Verschwinden der Rasselgeräusche kundgibt. Die Besserung des Schlafes habe ich bereits oben hervorgehoben.

Soweit die von Kuhn selbst angegebenen Vorteile seiner Saugmaske. Es wird nun weiter interessieren, welche Erfolge bisher von anderer Seite mit der Kuhnschen Lungensaugmaske erzielt worden sind.



Ich möchte da zunächst eine Arbeit von Fürbringer erwähnen, in der dieser über 12 mit der Maske behandelte Fälle von Lungentuberkulose berichtet. Er konnte in allen seinen Fällen eine deutliche Besserung sowohl des subjektiven wie des objektiven Zustandes feststellen, ausgenommen einen Fall des zweiten Stadiums, der mit Larynxtuberkulose kombiniert war und durch eine interkurrente Influenza verschlimmert wurde. In zweien seiner Fälle, dem soeben erwähnten und einem anderen des III. Stadiums, kam es allerdings zu einer Hämoptoe und schliesslich zum Exitus letalis, doch hat Fürbringer auch in diesen sehr vorgeschrittenen Fällen einen deutlichen subjektiven wie objektiven Erfolg beobachtet, indem bei beiden eine langsame, ruhige Atmung einsetzte, der Puls kräftiger wurde und Husten und Auswurf erheblich abnahm. Auf Grund seiner Erfahrungen empfiehlt Fürbringer die Maske nicht nur bei der Lungentuberkulose, sondern vor allem auch beim Asthma bronchiale, bei Emphysem, auch bei Tussis convulsiva, ferner bei kruppöser Pneumonie, bei pleuritischen Exsudaten, bei Anämie, Chlorose und anderen Blutkrankheiten. Besonders möchte ich hier noch auf die Erfolge Fürbringers bei chronischer Pneumonie und chronischer Pleuritis hinweisen.

In der Ansicht, dass man die Maske auch bei Herzaffektionen anwenden könne, wird Fürbringer von Morelli unterstützt, der besonders in Fällen von Debilitas cordis oder Myodegeneratio cordis eine deutliche Abnahme der Pulsfrequenz, eine deutliche Besserung der Atmung, eine wesentliche Abnahme des Blutdruckes sowie eine von sehr vielen Autoren festgestellte Vermehrung der roten Blutkörperchen bemerken konnte.

Über zwei Fälle allgemeiner Wassersucht kardialen Ursprungs berichtet Zabel. Nachdem alle möglichen Exzitantien vergeblich versucht waren, griff man zur Maske und ihre Anwendung zeitigte eine deutliche Besserung im Befinden der Patienten. Zabel will Patienten, die sich bereits im moribunden Zustande befanden, allein durch die Maske geheilt haben und kann eine solche dauernde Heilung nunmehr bereits zwei Jahre beobachten. Als Kontraindikation führt er seröse Pleuritis an, da das Exsudat jedesmal nach Anwendung der Maske wieder anwuchs.

Greef kommt zu der Überzeugung, dass die Saugatmung neben ihren glänzenden therapeutischen Eigenschaften vor allem ein glänzendes Prophylaktikum gegen die Tuberkulose darstelle. „Bei hereditär belasteten Individuen mit mehr oder weniger ausgesprochenem phthisischen Habitus, bei anämischen und chlorotischen Personen, sowie bei solchen mit schwach entwickelter Brustmuskulatur" hat er mit



der Saugmaske recht beachtenswerte Erfolge erzielt. Vor allem schätzt Greeff die muskelkräftigende Wirkung der Maske, sowie ihren günstigen Einfluss auf die Gestaltung des Thorax.

Auch Hahn betrachtet die Lungensaugmaske „als ein gutes symptomatisches Hilfsmittel bei der Behandlung der Tuberkulose“ und empfiehlt sie wegen ihrer die Atmung verbessernden und dadurch die Durchblutung der Lungenspitzen fördernden Eigenschaften zur prophylaktischen Behandlung Tuberkuloseverdächtiger. Im speziellen hat sich Hahn mit dem Blutbefunde vor und nach der Maskenbehandlung beschäftigt, und auch er hat gefunden, dass eine entschiedene Zunahme der roten wie der weissen Blutkörperchen (letztere jedoch in geringerem Grade) stattfindet, doch glaubt Hahn dieselbe Blutverbesserung in ungefähr gleicher Weise bei nicht mit der Maske behandelten Patienten gemacht zu haben; er schreibt letztere der Besserung des Allgemeinzustandes, sowie in erster Linie auch der Wirkung der Höhenlage seiner Beobachtungsstätte (Moltkefels in Schreiberhau) zu, da Höhenklima bekanntlich eine gute Wirkung auf das Blut ausübt. Kuhn selbst jedoch konnte auch ohne Höhenklima, einzig unter der Maskenbehandlung, nach 8—9 Tagen eine Verdoppelung der Anzahl der roten Blutkörperchen nebst entsprechender Hämoglobinvermehrung feststellen. Auch zahlreiche andere Autoren (Senator, Blumenthal, Stolzenburg, Vehling u. a.) unterstützen in ihren Arbeiten die Mitteilung Kuhns.

Vehling, der ebenfalls mit der Maske die besten Erfolge erzielt hat und sie für ein „ausgezeichnetes Unterstützungsmittel in der Therapie der Tuberkulose“ hält, der ausserdem in der durch die Maske hervorgerufenen Erziehung zum richtigen Atmen, in der Kräftigung der Atmungsmuskulatur, auch in der besseren Durchblutung der Lungenspitzen ihren grossartigen prophylaktischen Wert zu würdigen weiss, hegt jedoch Zweifel, ob die in den Heilstätten erzielten Erfolge mit der Saugmaske auch ohne die hygienisch-diätetischen Massnahmen eingetreten wären.

Diesem Zweifel tritt Gudzent in seiner Arbeit entgegen. Er nahm die Behandlung an ambulanten Patienten vor, und zwar zog er, ausgehend von der guten Wirkung der Maske auf die Blutbildung zunächst anämische und chlorotische Mädchen heran und kam bei diesen zu den besten Resultaten. In allen seinen Fällen trat ebenfalls auch ohne hygienisch-diätetische Massnahmen eine ausgesprochene subjektive wie objektive Besserung ein; die Zahl der roten Blutkörperchen nahm zu, ebenso der Prozentsatz des Hämoglobins. Der Appetit wurde besser, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Herzklopfen

schwanden usw. Auch bei ambulant behandelten Fällen von Lungentuberkulose hat Gudzent mit der Maske die gleichen hervorragenden Erfolge gehabt wie andere Autoren mit Heilstättenpatienten.

Stolzenburg, der die Maske als einer der ersten in seiner Heilstätte (Slawentzitz) anwendete, ist nach jahrelanger Erprobung zu der Ansicht gekommen, dass wir in der Kuhnschen Saugmaske ein Hauptheilmittel gegen die Tuberkulose besitzen. Er hat Erfolge erzielt auch in Fällen vorgeschrittenen Stadiums mit positivem Bazillenbefund. Nachteile will er wie sämtliche bisher zitierte Autoren in keinem Falle bemerkt haben.

Dass die Kuhnsche Maske auch für den praktischen Arzt ein dankbares Therapeutikum darstellt, betont Seebens in einer erst kürzlich erschienenen Arbeit. „Wir Ärzte", sagt Seebens, „dürfen an dieser Therapie nicht achtlos vorübergehen unserer Patienten wegen und aus dem Grunde, weil ein so wirksames Mittel sonst aus unserer Hand in die der Kurpfuscher geraten könnte und wir den Schaden hätten."

An wirklich ungünstigen Berichten sind, soweit ich die Literatur übersehe, überhaupt nur zwei vorhanden. Ich will selbstverständlich auch diese erwähnen.

Courage, der überhaupt nur über einen einzigen Fall berichten kann und daher vorwiegend auf theoretische Erwägungen angewiesen ist, beobachtete bei seiner Patientin während der Maskenatmung (täglich 15 Minuten) Schmerzen in der Seite, die erst nach Aussetzen der Behandlung schwanden. Er hält das ganze Verfahren für eine unangenehme Belästigung der Patienten und meint, dass Lungenkranke zur Maskenatmung, die besonders ihre dyspnoischen Beschwerden noch steigern, schwerlich ein Vertrauen finden würden.

Ähnlich lautet ein Bericht Zickgrafs, der die Maske in 5 Fällen zur Anwendung brachte, und bei diesen neben Temperaturerhöhungen Pleuritiden, Zunahme des Katarrhs und andere Schädigungen nachweisen konnte. Auch will er bei zwei Patienten im Sputum, das vor der Behandlung ohne Tuberkelbazillen war, solche nach der Maskenatmung gefunden haben.

Was nun unsere eigenen Erfahrungen anlangt, so bemerke ich folgendes:

Wir haben die Maske an 118 Patienten erprobt (60 Männern und 58 Frauen). Hiervon zählten 65 zum ersten, 38 zum zweiten und 18 zum dritten Stadium nach (Turban-Gerhardt).

Wir gaben die Maske zunächst 3 mal täglich eine Viertelstunde, nach den nächsten 5 Tagen 3 mal täglich eine halbe Stunde, wieder nach 5 Tagen 3 mal täglich eine Dreiviertelstunde. Über 3 mal



täglich eine Stunde gingen wir gewöhnlich nicht mit der Verordnung hinaus. Selbstverständlich ist, dass, wenn der subjektive Zustand des Patienten oder der objektive Lungenbefund es aus irgend einem Grunde erheischten, wir nur sehr langsam und vorsichtig mit der Dauer der Maskenbehandlung fortschritten; jedoch war dies in äusserst wenigen Fällen nötig.

Die Anwendung der Saugmaske erfolgte auch bei uns während der üblichen Liegekur, da, wie Leo richtig hervorhebt, die Lungenhyperämie im Liegen leichter zu erzeugen ist als im Stehen oder Sitzen mit herabhängenden Extremitäten. Dazu kommt natürlich, dass die Liegekur überhaupt die geeignetste Zeit für eine derartige Behandlung bildet. Mit der Erschwerung der Einatmung wurde ebenfalls individuell vorgegangen und den Patienten selbst, soweit sie zuverlässig und intelligent genug, hierin eine möglichst grosse Freiheit gewährt.

Die hygienisch-diätetischen Heilmethoden wurden selbstverständlich in keinem Falle vernachlässigt, in einigen Fällen wurde auch nebenbei die Tuberkulintherapie angewendet (Bazillen-Emulsion, seltener Alt-Tuberkulin). Jedoch wurde hiervon soweit wie möglich Abstand genommen, so dass nur ca. 15% unserer Fälle dieser Behandlung nebenher erfuhren. Ich will jedoch gleich im voraus bemerken, dass der Erfolg der Maskenbehandlung auch durch die nebenher laufende Tuberkulintherapie durchaus nicht verschleiert wurde.

Wenn ich nun zunächst ein Urteil über die subjektiven Beschwerden, die die Maske hervorruft, abgeben soll, so muss ich mich allerdings durchaus den Autoren anschliessen, die da behaupten, dass die Maske in den ersten Tagen für den Patienten ziemlich lästig sei; er leidet an Luftmangel, hat das Gefühl des Erstickens, bekommt Halsschmerzen, Drücken in den Schläfen, wohl auch eine leichte Entzündung der Gesichtshaut (letzteres konnten wir jedoch nur in einem Falle beobachten bei einem Patienten, der auch sonst eine leicht reizbare Haut aufwies). Gewöhnlich aber gingen diese Erscheinungen bei unseren Patienten so bald zurück, dass bereits am dritten oder vierten Tage die Maske ohne Beschwerden getragen werden konnte.

Ich habe mir von einigen mehr oder minder intelligenten Patienten schriftliche Aufzeichnungen machen lassen über das Empfinden beim Tragen der Maske in den ersten und späteren Tagen. Ich füge diese meiner Arbeit an, da sie ein beredtes Zeugnis für den Wert der Maske ablegen. Es geht aus ihnen hervor, dass die Beschwerden, die die Maske in den ersten Tagen bereitet, in keinem oder doch in einem sehr geringen Verhältnisse stehen zu den Annehmlichkeiten, die sie im Laufe eines längeren Gebrauches erzeugt.

Ich komme nun zu der Gefährlichkeit einer Maskenbehandlung. Eine solche wird von fast allen Autoren geleugnet, die meisten machen noch besonders auf das Ungefährliche der Maskenatmung aufmerksam, und auch wir sind der Meinung, dass vonseiten der inneren Organe nichts bei der Maskenbehandlung zu befürchten ist. Wie haben wir uns jedoch bei dem Hauptübel und gewiss auch der Hauptgefahr jeder Lungentuberkulose, den Lungenblutungen zu verhalten?

Kuhn und neben ihm Schröder u. a. heben ausdrücklich hervor, dass die Gefahr des Lungenblutens unter der Maskenbehandlung nicht bestehe und dass eine Furcht unbegründet sei. Senator teilt sogar mit, dass er in einer Reihe von Fällen schwersten Lungenblutens, in denen alle anderen Mittel versagt hatten, nach der Maske die Blutungen stehen sah. Einer Autoriät wie der des verstorbenen grossen Senator muss man schon Glauben schenken und doch ist dies der einzige Punkt der Maskenbehandlung, dem ich mit einiger Skepsis gegenüberstehe. Kuhn selbst sagt, dass die Blutung zweifellos meist die Folge einer Arrosion der Gefässe ist und dass die Hyperämie, wenn sie nicht zu stark und plötzlich eintritt, eher zu einer Verdickung der Gefässe führt, wie man solches auch an Stauungslungen, Trommelschlägerfingern etc. erkennen kann.

Das mag nun sicher alles ganz richtig sein. Da wir aber in dreien unserer Fälle Hämoptoe erlebten, möchte ich die Gefahr des Lungenblutens doch nicht so ganz von der Hand weisen. Dass wirklich eine Verdickung der Gefässwand mit der Zeit eintritt, glaube ich gerne. Wie aber, wenn ein bereits arrodiertes Gefäss, das nicht weit von der Zerreissung steht, nun durch den eindringenden Blutstrom stärker gezerrt wird und nachzugeben nicht mehr imstande ist? In einem solchen Falle käme es wohl sicher auch ohne Maske zur Blutung, doch wird letztere durch die Maskenbehandlung zweifellos beschleunigt.

Das soll nun etwa nicht heissen, dass aus Furcht vor dem Lungenbluten man mit der ganzen Maskenbehandlung aufhören soll, ich möchte nur die von vielen hervorgehobene völlige Gefahrlosigkeit der Maske etwas in Frage stellen.

Daneben weist die Maske nun jedoch soviel Vorteile auf, dass diese gewiss nur geringe Gefahr kaum in Frage kommt.

Eine Kräftigung der Atmungsmuskulatur, eine Stärkung und Kräftigung des Brustkorbes können wir ohne weiteres zugeben. Der Brustumfang nahm, wie aus einigen der folgenden Krankengeschichten zu ersehen, in vielen Fällen erstaunlich zu (so in Krankengeschichte Nr. 28 von 80/88 bis 87/96, oder in Krankengeschichte Nr. 25 von



85/92 bis 89/98 cm usf.). Bei Männern war die Zunahme des Brustumfanges entschieden ausgesprochener als bei Frauen, was wohl mit den voneinander verschiedenen Atmungstypen zusammenhängt.

Die von Kuhn und von vielen anderen Autoren hervorgehobene Ruhigstellung der Lunge kommt wohl am deutlichsten in der langsamen Atmung zum Ausdruck und dieses Zeichen konnten wir in allen unseren Fällen beobachten, ja es war dies dasjenige Besserungssymptom, das von den Patienten zuerst bemerkt und oft freudig begrüsst wurde. Sie, die häufig genug unter einer dyspnoischen Atmung mit 24—30 Atemzügen und noch mehr in der Minute zu leiden hatten, bemerkten bereits oft am 4. oder 5. Tage ein Geringerwerden der Atemfrequenz, die in den folgenden Wochen der Behandlung auf 6, ja, wie einer meiner Patienten mir angab, auf 4 Atemzüge in der Minute hinabsank. Dass die Ruhigstellung der Lungen ein bedeutender Heilfaktor in der Tuberkulosetherapie ist, haben zur Genüge die Versuche von Bauer u. a. mit dem artifiziellen Pneumothorax gezeigt, dessen Vorzüge ja auch auf nichts anderem beruhen; es ist also erklärlich, dass eine Ruhigstellung der Lunge durch Geringerwerden der Atemfrequenz ebenso freudig zu begrüssen ist.

Des weiteren bemerkten wir bei mit der Maske behandelten Patienten eine deutliche Abnahme des Hustenreizes, ein Geringerwerden der Auswurfsmenge, die in den ersten Tagen oft 3 bis 4 Flaschen[1]) betrug, während sie in vielen Fällen bereits nach 1 Woche auf $^1/_2$—$^1/_4$ Flasche hinabsank. Sehr wohltuend wurde auch das Nachlassen der oft so unangenehmen und therapeutisch sonst so schwer zu bekämpfenden Nachtschweisse empfunden. Es kam vor, dass Patienten, die bei der Aufnahme über die fürchterlichste Hyperhidrosis klagten, die angaben, dass sie jeden Morgen sich „im Schweisse gebadet" fänden, bei ihrer Entlassung völlig von dieser befreit waren.

Was das Verschwinden der Tuberkelbazillen im Sputum anlangt, so bemerke ich folgendes: Ein Auftreten von Bazillen im Sputum nach der Maskenbehandlnng in Fällen, wo zu Anfang solche sich nicht fanden, bemerkten wir nie. Es fanden sich in 25,4 % unserer Fälle Tuberkelbazillen im Sputum bei der Aufnahme, bei der Entlassung nur in 10,2 %. Es waren also in 15,2 % die Tuberkelbazillen geschwunden, d. h. in ca. $^3/_5$ aller positiven Fälle. Die Zahl bedarf meiner Meinung nach keines Kommentars.

Auffallend war weiter die hervorragende Besserung des Appetits, die gerade bei Phthisikern so oft vergeblich angestrebt wird. Hier-

[1]) Die bekannten Speiflaschen nach Dettweiler.

aus resultierte natürlich auch eine bedeutende Gewichtszunahme. Ähnlich verhielt es sich mit der Besserung des Schlafes. Einige Patienten, die in den ersten Nächten überhaupt, wie sie so oft sagten, „kein Auge schlossen", selbst wenn sie des Abends protahierte warme Bäder und alle möglichen Hypnotika (Sulfonal, Veronal, in letzter Zeit auch Adalin) bekamen, schliefen schon etwa 4 Wochen nach Einsetzen der Maskenbehandlung fast die ganze Nacht hindurch. Ich halte gerade diese Wirkung der Maske auf den Schlaf als eine der hervorragendsten überhaupt, wenigstens was die subjektiven Wirkungen anlangt. Wer die oben angeführten Klagen so vieler Lungenkranker kennt, der wird den Wert eines solchen Mittels zu schätzen wissen, und ich glaube sicher, dass man auch bei der neurasthenischen Agrypnie die Maske mit Erfolg anwenden kann, obgleich mir Erfahrungen nach dieser Hinsicht nicht zu Gebote stehen, ausser dass wohl auch in unseren Fällen sehr oft Lungenkrankheit und Neurasthenie parallel liefen.

Die von vielen hervorgehobene Vermehrung des Hämoglobins wurde auch bei uns beobachtet, und zwar besonders bei chlorotischen Mädchen. Um ein Beispiel anzuführen stellten wir bei einem Mädchen vor der Maskenatmung ca. 60% Hg fest (Sahli), während sie bei der Entlassung 92% aufwies. Also eine Zunahme von 32%. Dagegen stehen uns Beobachtungen über Vermehrung der roten und weissen Blutkörperchen nicht zu Gebote, weshalb ich hier nur auf die bereits oben erwähnten Arbeiten nochmals verweisen kann.

Neben den soeben angeführten Wirkungen beobachteten wir bei kurzatmigen Patientinnen ein oft erstaunliches Nachlassen der Dyspnoe. Am deutlichsten wurde dieser Erfolg in Fällen von bronchialem Asthma. Hier war der Effekt so hervorragend, dass Patienten, die vor der Behandlung fast ständig unter den lästigsten Anfällen zu leiden hatten, wenn auch nicht völlig, so doch so weit von ihren Anfällen befreit wurden, dass sie oft wochenlang nicht unter diesen zu leiden hatten. Manche Kranke setzten auch des Nachts, wenn sie das Nahen eines Anfalles merkten, die Maske auf, und wenn es ihnen auch nicht immer gelang, diesen völlig zu unterdrücken, so vermochten sie ihn doch dadurch zum mindesten zu verkürzen.

Ich komme jetzt zu den objektiven Lungenbefunden vor und nach der Maskenatmung. Bei leichteren Fällen (rauhes oder vesikobronchiales Atmen über den Spitzen) bemerkten wir keine sonderliche Veränderung des objektiven Befundes, wohl aber beobachteten wir in mittelschweren Fällen ein deutliches Nachlassen der Rasselgeräusche, die auch sehr oft völlig schwanden. In ganz schweren Fällen konnten



wir eine deutliche Besserung des Lungenbefundes nur äusserst selten feststellen.

Die Haupterfolge erzielten wir mit der Maske objektiv in Fällen akuter und chronischer Bronchitis. Bereits nach einer Behandlungsdauer von 1—2 Wochen war ein deutliches Nachlassen der bronchitischen Geräusche (Giemen, Brummen, Pfeifen etc.) bemerkbar, die in fast allen Fällen nach einer Maskenbehandlung von 10—12 Wochen völlig oder doch bis auf geringe, kaum noch wahrnehmbare Spuren schwanden.

Ähnlich war der Erfolg bei Kranken mit chronischen Pneumonien oder Pleuritiden. Sehr oft fanden wir bei Patienten, die vor mehreren Jahren eine Pleuritis oder Pneumonie oder beides kombiniert durchgemacht, an der Stelle der damaligen Erkrankung noch abgeschwächtes, oft rauhes oder vesikobronchiales Atmen mit klein- bis mittelblasigen, sehr oft auch trockenen Rasselgeräuschen und pleuritischem Reiben. In allen Fällen gingen nach der Maskenbehandlung die Geräusche zurück oder schwanden völlig, während die Atmung sich auch hier nicht wesentlich änderte. In der Literatur ist auf diesen Vorzug der Maske eigentlich so recht nur von Fürbringer aufmerksam gemacht, ich möchte dies daher um so mehr tun, als wir doch diesen Prozessen, die ja allerdings oft nur wenig Schmerzen machen, oft aber auch zu lästigen Beschwerden Anlass geben, therapeutisch ziemlich machtlos auf die Dauer gegenüberstehen.

Über die Wirkung der Maske in Fällen frischer Pneumonie, trockener oder exsudativer Pleuritis stehen uns Beobachtungen nicht zur Verfügung, ebenso natürlich nicht über die Wirkung bei Pertussis, die in letzter Zeit auch von vielen hervorgehoben ist.

Dagegen bemerkten wir deutlich, wie der in der ersten Zeit kleine und beschleunigte Puls vieler Patienten schon nach einigen Tagen voller und vor allem langsamer wurde.

Eine Wirkung der Maske, wie sie von Zabel und auch von Morelli angeführt wird (bei dekompensierten Herzaffektionen), hatten wir zu beobachten nicht Gelegenheit.

Soweit unsere Beobachtungen und Erfolge.

Ich führe jetzt aus der grossen Zahl der mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten der Übersicht und Vollständigkeit halber einige an.

Krankengeschichten.

1. E. H., Schneiderin, 24 Jahre alt, ledig. Mutter leidet an Tuberkulose. 1900 Influenza. Seit zwei Jahren Husten, Auswurf, Stiche zwischen den Schulterblättern, Mattigkeit, zeitweise heftige Nachtschweisse. Seit 1/2 Jahr ca. 10 Pfund abgenommen.

Befund: Gut genährte etwas blasse Patientin, Brustumfang 73:79; Brustbau flach. Gewicht 58,7 kg, Appetit schlecht, Schlaf gut, häufig heftige Kopfschmerzen. Im Sputum keine Bazillen.

Über der linken Spitze vorn bis zur 2. Rippe und hinten bis zur Spina scapulae abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen, ganz vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen. Bronchitisches Giemen. L.H.U. handbreite Dämpfung mit rauhem Atmen, zahlreichen Rasselgeräuschen und Giemen. Stad. II.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 98 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, Schlaf jetzt „ganz gut". Husten und Auswurf fast 0. Appetit gut, Verdauung regelmässig. Keine Nachtschweisse. Keine Schmerzen. Dämpfung über der linken Spitze mit vesikobronchialem Atmen wie oben. Keine Rasselgeräusche mehr, kein Giemen. L.H.U. noch Dämpfung mit rauhem Atmen, jedoch ebenfalls ohne Rasselgeräusche und Giemen.

Gewicht 65,7, Brustumfang 74:81, Stad. I—II.

2. G. K., Buchhalterin, 24 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie, Blutarmut, Mattigkeit. Seit Anfang 1905 Husten ohne Auswurf, damals bereits eine Kur durchgemacht, gebessert entlassen. Seit Sommer 1909 wieder Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse. In $3^1/_2$ Jahren 20 Pfund abgenommen.

Aufnahmebefund: Stark abgemagerte blasse Patientin. Brustumfang 70,5:75,5; Brustbau flach. Gewicht 52,5 kg. Appetit und Schlaf gut. Starkes Mattigkeitsgefühl. Sehr viel Husten, kein Auswurf.

L.V.O. bis zur 2. Rippe, L.H.O. bis zur Spina scapulae Dämpfung mit rauhem Atmen; über der rechten Spitze leichte Schallverkürzung mit abgeschwächtem Atmen. L.H.U. nach L.V.U. sich erstreckende über handbreite Dämpfung mit rauhem Atmen, zahlreichen klein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen, pleuritischem Reiben und vereinzeltem bronchitischen Giemen. Stad. I—II.

Im Auswurf keine Bazillen. Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 126 Tage (mit Unterbrechung). Daneben Tuberkulinbehandlung (Bazillen-Emulsion).

Etwa 40 Tage nach Beginn der Maskenbehandlung Hämoptoe (2 Esslöffel Blut). Maske ca. 14 Tage ausgesetzt.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Schmerzen, nur noch wenig Husten, kein Auswurf. Schlaf und Appetit gut.

Lungenbefund über den Spitzen wie oben. L.H.U. Dämpfung ebenfalls wie oben. Atmung sehr stark abgeschwächt, noch ganz vereinzelte Rasselgeräusche, kein pleuritisches Reiben mehr, keine bronchitischen Geräusche. L.V.U. etwas rauhes Atmen, sonst o. B. Stad. II.

Gewicht 59,0 kg. Brustumfang 72:77.

3. E. N., Näherin, 26 Jahre alt, ledig. Vater ist lungenkrank, eine Schwester ebenfalls lungenleidend. Als Kind Masern und Diphtherie. Mit 6 Jahren Lungenentzündung. Bleichsucht. Mit 13 Jahren Lungen- und Brustfellentzündung. Seitdem zeitweise Stiche auf der Brust, „Röcheln", etwas schleimiger Auswurf. Einigemal des Morgens Blut im Munde, angeblich jedoch aus der Nase. Keine Nachtschweisse. 1904 bereits im Sanatorium Beelitz, 1909 in Blankenfelde.

Aufnahmebefund: Schlecht genährte, blasse Patientin. Brustumfang 76,5:78,0 (!). Brustbau flach; Gewicht 46 kg. Zurzeit wenig Husten, Auswurf nur des Morgens. Schlaf gut, Appetit wechselnd.



Über beiden Spitzen vorn über der Klavikula und hinten bis zur Spina scapulae abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem, rechts etwas rauhem, links mehr abgeschwächtem Atmen. L.H.U. Dämpfung (handbreit) mit abgeschwächtem Atmen, zahlreichen Rasselgeräuschen und pleuritischem Reiben. Stad. II.

Im Auswurf keine Bazillen. Dauer der Maskenbehandlung 145 Tage.

Daneben Tuberkulinbehandlung (Bazillen-Emulsion).

Entlassungsbefund: Befund über den Spitzen wie oben, nur ist die Atmung links jetzt weniger abgeschwächt und rechts nicht mehr so rauh. L.H.U. noch abgeschwächter Schall mit rauhem abgeschwächtem Atmen. Geräusche verschwunden. Stad. I. Kein Husten, Schlaf gut, Allgemeinbefinden gut. Gewicht 54,1 kg, Brustumfang 77:80.

4. M. H., 27 Jahre alt, Näherin, ledig. Vater am Blutsturz gestorben. Mit 14 Jahren Diphtherie. Seit Winter 07/08 öfter Husten, Auswurf häufig blutig, starke Nachtschweisse, grosse Mattigkeit, Ohnmachten. Bereits zweimal zur Erholung in Blankenfelde und einmal in Schönholz.

Aufnahmebefund: Schlecht genährte, blasse Patientin, Brustumfang 70:75. Kein Husten oder Auswurf. Schlaf und Appetit sehr schlecht. Erhebliche Kurzatmigkeit. Gewicht 50,0 kg. Über beiden Lungen vorn bis zum III. I.K.R. und hinten bis zur Mitte der Skapula Dämpfung mit vesikobronchialem und (rechts) bronchovesikulärem Atmen mit zahlreichen Rasselgeräuschen beiderseits und bronchitischen Geräuschen links.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 142 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Allgemeinbefinden. Keine Nachtschweisse, kein Husten oder Auswurf. Appetit und Schlaf jetzt gut. Keine Kurzatmigkeit.

Die Dämpfung hat sich beiderseits etwas aufgehellt und reicht besonders L.H.U. nicht mehr so tief. Atmung rechts bronchovesikulär, links vesikobronchial, keine Rasselgeräusche mehr. Stad. II.

Gewicht 55,5 kg, Brustumfang 72:78.

5. E. R., Plätterin, 21 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Als Kind Masern und Halsentzündung. 1905 Lungenspitzenkatarrh. Seit März 1908 wieder Stiche im Rücken, etwas Husten, kein Auswurf, hochgradige Mattigkeit, Nachtschweisse, starke Abmagerung. Niemals Hämoptoe.

Aufnahmebefund: Mässig genährte, sehr blasse Patientin. Brustumfang 79:82, etwas rachitischer Thorax. Kein Husten oder Auswurf. Nachtschweisse, Schmerzen im Rücken. Erhebliche Kurzatmigkeit. Gewicht 48 kg. Hämoglobin 78%.

Über beiden Lungenspitzen, besonders links hinten abgeschwächter Schall. Rechts vesikobronchiales Atmen. Links vorn reines Atmen, hinten rauhes, unbestimmtes Atmen. Beiderseits verlängertes Exspirium.

Die übrigen Organe o. B., nur beschleunigte Herzaktion.

Dauer der Maskenbehandlung 42 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Allgemeinbefinden, keine Schmerzen, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse (!). Hämoglobin 88%.

Lungenbefund nicht wesentlich geändert. Kurzatmigkeit fast völlig geschwunden, nur noch bei grossen Anstrengungen vorhanden. Stad. I.

Gewicht 51,6 kg, Brustumfang 79:82½.

6. F. Sch., Schneiderin, 26 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Als Kind Keuchhusten. Seit dem 16. Lebensjahre bleichsüchtig und oft sehr matt und appetitlos. Seit Februar 1908 Stiche in der Brust und im Rücken, starke Mattigkeit



und Appetitlosigkeit, etwas Husten und Auswurf, starke Nachtschweisse, angeblich Fieber, keine wesentliche Abmagerung, niemals Hämoptoe.

Aufnahmebefund: Schlecht genährte, sehr blasse Patientin, Brustumfang 73,5:76,5. Gewicht 46,8 kg. Schmerzen im Rücken und in der Seite. Etwas Husten und Auswurf. Erhebliche Nachtschweisse. Appetit schlecht, Schlaf gut. Kurzatmigkeit bei körperlichen Anstrengungen. Keine Bazillen. Hämoglobin 70%.

Über der linken Spitze leicht abgeschwächter Schall mit abgeschwächtem, rauhem Atmen, Exspirium verlängert. In beiden Unterlappen etwas Keuchen im Husten.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 38 Tage.

Entlassungsbefund: Allgemeinbefinden gebessert. Keine Kurzatmigkeit mehr, keine Nachtschweisse. Appetit und Schlaf gut. Keine Schmerzen, kein Husten, kein Auswurf. Hämoglobin 80%.

Befund über den Lungen wie oben, nur ist die Atmung weniger abgeschwächt. Brustumfang 75:78, Gewicht 50,5 kg.

7. M. B., Packerin, 20 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Als Kind Diphtherie, Masern, Scharlach, sonst gesund. Seit April 1910 Husten mit reichlichem Auswurf, keine Nachtschweisse, keine Mattigkeit, Gewichtsabnahme nicht bemerkt.

Aufnahmebefund: Leidlich genährte, blasse Patientin. Brustumfang 78:81. Gewicht 51 kg. Appetit und Schlaf gut. Keine Schmerzen. Wenig Husten und Auswurf. Keine Bazillen.

Beiderseits (besonders rechts) abgeschwächter Schall (vorn bis fast zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae [rechts etwas tiefer] mit stark abgeschwächtem rauhem (rechts vesikobronchialem) Atmen. Beiderseits diffuse bronchitische Geräusche. Lungengrenzen in Höhe des 1. Lendenwirbels, schlecht verschieblich.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 144 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Allgemeinbefinden, keine Schmerzen. Etwas Husten und Auswurf. Schlaf gut. Keine Nachtschweisse. Appetit gut.

Schallabschwächung über den Spitzen wie oben, Atmung links rauh, rechts vesikobronchial, sakkadiert und leicht abgeschwächt. Keine bronchitische Geräusche mehr. Lungengrenzen besser verschieblich.

Gewicht 56 kg. Brustumfang 80:84.

8. J. K., Näherin, 25 Jahre alt, verheiratet. Heredität o. B. Als Kind Masern. Angeblich schon mit zwei Jahren Blut gehustet. Vor einem Jahre bereits 16 Wochen in einer Lungenheilstätte gewesen; danach gutes Befinden; seit 1/2 Jahre wieder Husten und Auswurf mit etwas Blut. 10 Pfund Gewichtsabnahme, starkes Mattigkeitsgefühl. Stiche in der linken Seite, rechten Schulter und im Rücken. Häufig „Fröstelgefühl".

Aufnahmebefund: Mittelmässig genährte, etwas blasse Patientin. Brustumfang 80:85. Starke Mattigkeit. Sehr starker Husten. Reichlich Auswurf. Keine Nachtschweisse, Schlaf gut, Appetit sehr schlecht. Starke Atemnot bei körperlichen Anstrengungen.

R.V.O. bis zur 3. Rippe. R.H.O. bis fast zum Angulus scapulae, L.V.O. bis zur 2. Rippe, L.H.O. bis etwas unterhalb der Spina ccapulae Dämpfung. Beiderseits vesikobronchiales Atmen mit zahlreichen mittelblasigen Rasselgeräuschen, daneben zahlreiche bronchitische Geräusche, letztere auch über den nicht gedämpften Partien. Stad. III. Keine Bazillen.

Die übrigen Organe: Die Stimmbänder sind leicht gerötet. Pharyngitis. Dauer der Maskenbehandlung 65 Tage.



Entlassungsbefund: Gutes Befinden, Schmerzen nur noch im Rücken. Wenig Husten mit geringem schleimigem Auswurf, Appetit jetzt leidlich.

Lungenbefund wie oben, jedoch bedeutend weniger Rasselgeräusche. Bronchitische Geräusche rechts nur gering, links noch zahlreich vorhanden.

Patientin hatte 8 Wochen vor der Entlassung eine Hämoptoe mit sehr geringem Blutverlust. Die Maskenbehandlung wurde nach 8 Tagen wieder aufgenommen.

Gewicht 54,5 kg, Brustumfang 80 : 86.

9. F. K., Arbeiterin in einer Schriftgiesserei, 19 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten und skrofulöse Augenentzündung. Seit zwei Jahren mitunter Rückenstiche, häufig starke Nachtschweisse, grosse Schwäche. Viel Husten und Auswurf.

Aufnahmebefund: Schlecht genährte, sehr blasse Patientin. Brustumfang 68 : 73. Brustbau schmal und flach. Sehr mattes Befinden. Oft Stiche im Rücken. Kein Husten oder Auswurf, zurzeit auch keine Nachtschweisse. Schlaf gut, Appetit schlecht. Viel Kopfschmerzen. Gewicht 50,9 kg. Über der rechten Spitze abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen und verlängertem Exspirium.

Hämoglobin 55 %. Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 78 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Allgemeinbefinden, keine Schmerzen, kein Husten, kein Auswurf, Schlaf und Appetit gut, Lungenbefund nicht wesentlich verändert. Hämoglobin 84 % (!). Gewicht 56,9 kg, Brustumfang 70 : 75.

10. E. M., Arbeiterin, 23 Jahre alt, ledig. Vater und ein Bruder sind an Schwindsucht gestorben, ein anderer Bruder ist lungenkrank. Als Kind Masern, Keuchhusten, Typhus, Gelenkrheumatismus, Herzklappenfehler, Blutarmut. Vor ca. 5 Jahren Husten, Auswurf, Stiche, mässige Nachtschweisse. Im Sommer des folgenden Jahres Lungenentzündung. In den nächsten Jahren immer wieder Spitzenkatarrh. Im letzten Sommer besonders heftigen Husten, Auswurf, Stiche und wieder mässige Nachtschweisse.

Aufnahmebefund: Mässig genährte, blasse Patientin. Brustumfang 78 : 81. Brustbau flach. Viel Kopfschmerzen, sonst zurzeit keine Schmerzen. Wenig Husten, etwas Auswurf. Wenig Nachtschweisse. Appetit und Schlaf gut. Zeitweise erhebliche Atemnot. Gewicht 55,8 kg.

Über der rechten Spitze ganz leicht verkürzter Schall mit rauhem Atmen, links vorn kein Befund, hinten derselbe Befund wie rechts.

Die übrigen Organe: 1. Ton an der Herzspitze etwas unrein.

Dauer der Maskenbehandlung 61 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden; keine Schmerzen, kein Husten, keine Nachtschweisse, Schlaf und Appetit gut. Keine Atemnot mehr.

Befund über den Lungen wie oben. Brustumfang 80 : 84. Gewicht 64,4 kg.

11. A. J., Köchin, 33 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Schon als Kind etwas gehustet. In den letzten Jahren Appetitlosigkeit. Seit 1/2 Jahr Husten und Auswurf (ohne Blut). Keine Nachtschweisse, keine Stiche. Starkes Mattigkeitsgefühl. Starke Gewichtsabnahme.

Aufnahmebefund: Stark reduzierte, sehr blasse Patientin. Brustumfang 75 1/2 : 79. Sehr mattes Befinden. Etwas Husten, kein Auswurf. Schlaf und Appetit sehr schlecht. Gewicht 47,8 kg. Keine Bazillen. Über beiden Spitzen

abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen, leichten bronchitischen Geräuschen und verlängertem Exspirium. L.H.U. handbreit abgeschwächter Schall mit kleinblasigem Rasseln. Stand I/II. Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 58 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Schmerzen, kein Husten, kein Auswurf, Schlaf jetzt gut, Appetit leidlich.

Spitzenbefund wie oben, ohne jegliche Geräusche. Stad. I. Gewicht 54 kg, Brustumfang 77 : 81.

12. R. T., Arbeiterin, 21 Jahre alt, verheiratet. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie und Bleichsucht. Vor 6 Jahren Lungen- und Rippenfellentzündung. Seitdem etwas Husten und Auswurf. Keine Nachtschweisse. Vor einem Monat etwas Blut gehustet. Starke Gewichtsabnahme.

Aufnahmefund: Schlecht genährte, blasse Patientin. Brustumfang 72 : 74¹/₂. Drüsen an der r. Halsseite. Die r. Brustseite ist eingesunken und bleibt bei der Atmung zurück. Eswas Husten und Auswurf. Schlaf und Appetit gut. Keine Bazillen. Gewicht 43,5 kg.

Dämpfung über beiden Spitzen vorn bis fast zur zweiten Rippe und hinten bis zur Spina scap. mit vesikobronchialem, vorn abgeschwächtem Atmen. R.H. und R.V.U. bronchitische Geräusche. H.U. beiderseits handbreit abgeschwächter Schall mit pleuritischem Reiben und trockenen Rasselgeräuschen.

Die übrigen Organe: Herz: langgezogenes systolisches Geräusch a. d. Spitze. 2. Ton über der Aorta akzentuiert. Spitzenstoss in der Mamillarlinie.

Dauer der Maskenbehandlung: 38 Tage. Die Kur wurde wegen häuslicher Verhältnisse abgebrochen.

4 Wochen nach Einsetzen der Maskenatmung ganz leichte Hämoptoe.

Entlassungsbefund: Allgemeinzustand gebessert. Befund über den Lungen wie oben, nur sind die Geräusche R.H.U. und L.H.U. bereits fast völlig geschwunden. Gewicht 49 kg, Brustumfang 72 : 75.

13. E. D., Buchhalterin, 21 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Masern und Windpocken als Kind. Mit 17 Jahren Gelenkrheumatismus. Im vorigen Jahre Lungenkatarrh. Seit ¹/₄ Jahr wieder Stiche zwischen den Schulterblättern und Husten, kein Auswurf, niemals Blutspucken. Zeitweise Nachtschweisse. Keine Abmagerung.

Aufnahmebefund: Leidlich genährte etwas blasse Patientin. Brustumfang 78 : 81, Brustbau leidlich gut gewölbt, rechts etwas nachschleppend. Appetit und Schlaf gut. Momentan keine Nachtschweisse, kein Auswurf. Morgens und abends etwas Husten. Bei Anstrengungen Kurzatmigkeit. Keine Bazillen. Gewicht 48,9 kg.

Über beiden Spitzen leicht abgeschwächter Schall mit rauhem, abgeschwächtem Atmen.

Herztöne dumpf und unrein. 2. Pulmonalton betont (subjektiv: Herzklopfen). Retroflexio uteri. Hämoglobin 76 %. Dauer der Maskenbehandlung 108 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Allgemeinbefinden, keine Schmerzen, kein Husten, kein Auswurf, keine Nachtschweisse, Schlaf und Appetit gut. Keine Kurzatmigkeit. L.V.O. normale Atmung, keine Schallverkürzung, sonst Befund wie oben. Hämoglobin 90 %. Gewicht 56,8 kg. Brustumfang 80 : 84.



14. H. E., Näherin, 24 Jahre alt, ledig. Vater an Schwindsucht gestorben. Als Kind Masern. Später gesund, nur immer blutarm. In den letzten 5 Jahren



angeblich 39 Pfd. abgenommen. Ziemlich viel Husten, wenig Auswurf, Mattigkeit, Stiche L.H.U. und auf der Brust.

Aufnahmebefund: Reduzierte, blasse Patientin. Brustumfang 77:84. Sehr mattes Befinden. Stiche wie früher. Etwas Husten mit gelblichem Auswurf. Appetit schlecht, Schlaf leidlich. Kopfschmerzen, Kurzatmigkeit bei leichten Anstrengungen. Gewicht 52,3 kg. Keine Bazillen.

Über beiden Spitzen abgeschwächter Schall mit abgeschwächtem, rauhem Atmen. Beiderseits bronchitische Geräusche.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 92 Tage.

Entlassungsbefund: Ganz gutes Befinden. Keine Schmerzen, etwas Husten und Auswurf, Schlaf und Appetit gut. Kurzatmigkeit nur noch bei sehr schweren Anstrengungen.

Befund über den Spitzen wie oben. Bronchitische Geräusche völlig geschwunden. Gewicht 60,8 kg, Brustumfang 78:86.

15. A. T., Laufmädchen, 18 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie, Blutarmut. Seit längerer Zeit Husten mit schleimigem Auswurf. Stiche in der linken Seite. Starke Mattigkeit.

Aufnahmebefund: Schlecht genährte, blasse Patientin. Brustumfang 67:70. Brustbau sehr flach und schmächtig. Sehr mattes Befinden, Stiche wie oben. Ziemlich viel Husten und Auswurf. Keine Nachtschweisse, Appetit gering, Schlaf gut, zeitweise Kopfschmerzen. Gewicht 42 kg. Keine Bazillen.

Über beiden Spitzen abgeschwächter Schall mit rauhem Atmen. L.H.U. handbreite Dämpfung mit abgeschwächtem Atmen und zahlreichen Rasselgeräuschen. R.H.U. vereinzelte bronchitische Geräusche.

Die übrigen Organe: o. B. Dauer der Maskenbehandlung 63 Tage.

Entlassungsbefund: Im allgemeinen gutes Befinden, keine Schmerzen, wenig Husten, doch noch ziemlich viel Auswurf. Schlaf gut, Appetit leidlich (besser als früher). Keine Kopfschmerzen.

Lungenbefund über den Spitzen wie oben. Der Unterlappenprozess ist fast völlig geschwunden. Noch vereinzelte bronchitische Geräusche. Gewicht 44,5 kg, Brustumfang 68:72.

16. M. D., Schlosser, 29 Jahre alt. Die Mutter ist lungenkrank. Als Kind Windpocken. Seit dem 23. Jahre wiederholt an Erkältung und Husten gelitten. In letzter Zeit wenig Husten und Auswurf, jedoch häufig Atemnot. Vorübergehend Nachtschweisse.

Aufnahmebefund: Schlecht genährter, blasser Patient. Brustumfang 88:93. Leidlich gutes Befinden. Husten und Auswurf nur des Morgens. Jetzt keine Nachtschweisse. Schlaf gut, Appetit leidlich. Gewicht 59 kg. Ziemlich erhebliche Atemnot.

Dämpfung R.V.O. bis zur 2. Rippe, R.H. bis zur Mitte der Skapula, L.V.O. bis unterhalb Klavikulå, L.H.O. bis zwei Finger breit unterhalb der Spina scap. Über diesen Partien vesikobronchiales, R.V. über der Klavikula und R.H.O. bronchivesikuläres Atmen. R.V.O. vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Lungengrenzen schlecht verschieblich. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 76 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, Atemnot, Husten und Auswurf fast Null. Appetit und Schlaf gut.

Dämpfung wie oben. Beiderseits vesikobronchiales Atmen ohne Rasselgeräusche. Nur noch L.V.O. ganz leichtes Piepsen, sonst auch keine bronchitischen Geräusche mehr. Brustumfang 91 : 97. Gewicht 68,8 kg.

17. A. L., Hausdiener, 31 Jahre alt, verheiratet. Vater an Schwindsucht gestorben. Als Kind Masern. Bis April vorigen Jahres häufig Nachtschweisse, Mattigkeit, auch Husten. Seitdem bei Anstrengung oft Atemnot; nie Blutungen. In letzter Zeit starke Mattigkeit, Hustenreiz. Ziemlich stark abgemagert.

Aufnahmebefund: Unterernährter, blasser Patient. Brustumfang 84 : 93. Schmerzen zwischen den Schulterblättern. Reichlich Husten und Auswurf. Schlaf leidlich, Appetit gut. Gewicht 70,5 kg. Im Sputum Tuberkelbazillen.

R.V.O. bis zur 3. Rippe und R.H. über der ganzen Lunge Dämpfung mit vesikobronchialem bis bronchovesikulärem, abgeschwächtem Atmen, zahlreichen mittel- bis grossblasigen Rasselgeräuschen, diffuse bronchitische Geräusche, nur über der rechten Lunge R.H.U. rauhes Atmen mit pleuritischem Reiben und trockenem Rasseln. Über der linken Spitze leichte Dämpfung mit abgeschwächtem vesikobronchialem Atmen.

Die übrigen Organe: Herz etwas nach links verbreitert, Töne leise.

Dauer der Maskenatmung 36 Tage.

Entlassungsbefund: Befinden leidlich, keine Schmerzen, noch etwas Husten mit mässig viel Auswurf. Appetit und Schlaf leidlich, Atemnot geringer.

Lungenbefund wie oben, jedoch ohne bronchitische Geräusche. R.H.U. völlig reines nur abgeschwächtes Atmen. Dämpfung noch vorhanden.

Brustumfang 85 : 94. Gewicht 75,6 kg.

18. E. H., Schlächter, 25 Jahre, ledig. Heredität o. B. Mit 6 Jahren Lungenentzündung. Mit 13 Jahren Lungenkatarrh. Seit 3 Jahren zeitweise Husten und Auswurf, leichte Nachtschweisse. Die Erscheinungen verschlimmerten sich. Seit $^1/_4$ Jahr dazu starke Atemnot. Bei grossen Anstrengungen wird der (Husten-) Auswurf angeblich ganz rot. 10 Pfund abgenommen.

Aufnahmebefund: Leidlich gut genährter Patient. Brustumfang 82 : 87. Mattes Befinden. Schmerzen in der linken Seite. Ziemlich viel Husten und Auswurf. Schlaf und Appetit gut. Häufig Durchfall. Zeitweise Kopfschmerzen. Atemnot. Keine Bazillen. Gewicht 60,5 kg.

R.V.O. bis zur 2. Rippe, R.H.O. bis zur Spina scap. Dämpfung mit vesikobronchialem Atmen und vereinzelten trockenen Rasselgeräuschen. Über der linken Spitze leichte Dämpfung mit rauhem Atmen. Beiderseits diffuse bronchitische Geräusche.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 119 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Schmerzen, wenig Husten und Auswurf. Schlaf und Appetit gut. Atemnot fast völlig geschwunden.

Rassel- und bronchitische Geräusche völlig geschwunden.

Gewicht 65,5 kg. Brustumfang 83 : 89.

19. O. M., Laufbursche, 17 Jahre. Heredität o. B. Als Kind Masern, Scharlach, Diphtherie. Später Veitstanz, häufig Schwindelanfälle. Seit dem 6. Lebensjahre grauen Star, mit 14 Jahren daran operiert. Seit Herbst vorigen Jahres starken Husten, etwas weisslichen Auswurf, leichte Abmagerung.

Aufnahmebefund: Leidlich gut genährter, etwas blasser Patient. Wenig Husten und Auswurf. Schlaf und Appetit sehr gut. Brustumfang 77 : 83. Keine Bazillen. Gewicht 59,4 kg.



Über der rechten Spitze vorn bis zur 2. Rippe und hinten bis fast zur Mitte der Skapula abgeschwächter Schall mit vesiko-bronchialem Atmen. R.V.U. und R.H.U. handbreite Dämpfung mit bronchovesikulärem Atmen, vereinzelten Rasselgeräuschen und verlängertem Exspirium. An dieser Stelle auch leichtes Giemen.

Die übrigen Organe o. B. Imbezillität. Dauer der Maskenbehandlung 89 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Schmerzen, kein Husten, kein Auswurf. Schlaf und Appetit gut, keine Nachtschweisse.

Über der rechten Spitze Befund wie oben. Der Unterlappenprozess ist kaum noch wahrnehmbar. Atmung R.V.U. noch leicht vesikobronchial.

Brustumfang 79 : 84. Gewicht 64,1 kg.

20. R. W., Möbelpolier, 23 Jahre alt, ledig. Vater ist an Schwindsucht gestorben. Als Kind Diphtherie. Mit 14 Jahren Luftröhrenkatarrh. Vor zwei Jahren Bluthusten. Bei Anstrengung Luftmangel. Im vorigen Jahre Lungenentzündung, zweimal Rippenresektion. Fieber, zunehmende Mattigkeit, starke Abmagerung.

Aufnahmebefund: Dürftig genährter, etwas blasser Patient. Brustumfang 79 . 82. Im allgemeinen gutes Befinden. Keine Schmerzen. Husten und Auswurf nur morgens. Schlaf und Appetit gut. Im Sputum vereinzelte Bazillen. Gewicht 63,5 kg.

R.V.O. bis fast zur 4. Rippe, R.H.O. bis fast zum Angulus scapulae Dämpfung mit bronchovesikulärem Atmen und zahlreichen klein- bis mittelblasigen Rasselgeräuschen. Vereinzelte bronchitische Geräusche rechts und links. Über der (recht.) linken Spitze abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 89 Tage.

Entlassungsbefund: Ganz gutes Befinden. Schlaf gut. Appetit geringer. Husten und Auswurf wenig. Befund über den Lungen wie oben, jedoch keine bronchitischen Geräusche und bedeutend weniger Rasselgeräusche.

Brustumfang 81,5 : 86. Gewicht 67,6 kg.

21. P. N., Schlosser, 27 Jahre alt, verheiratet. Heredität o. B. Als Kind Scharlach und Diphtherie. Seit 11 Jahren bereits Husten und Auswurf. Gewichtsabnahme. Seit Herbst vorigen Jahres auch Atemnot und Stiche; vor 1/4 Jahre Rippenfellentzündung.

Aufnahmebefund: Dürftig genährter, schwacher Patient. Kyphose einiger Brustwirbel. Ab und zu Stiche auf der Brust. Wenig Husten und Auswurf. Schlaf gut, Appetit schlecht. Brustumfang 80 : 86. Chronischer Ikterus. Keine Bazillen. Gewicht 62,6 kg. Atemnot.

Über beiden Spitzen leicht abgeschwächter Schall mit abgeschwächtem, rauhem Atmen. Diffuse bronchitische Geräusche über beiden Lungen.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 75 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, wenig Husten und Auswurf, Appetit und Schlaf gut.

Über beiden Spitzen und teilweise auch in den unteren Partien rauhes Atmen. Keine Geräusche mehr. Atemnot bedeutend nachgelassen.

Brustumfang 83,5 : 90. Gewicht 66,3 kg.

22. J. W., Klempner, 34 Jahre alt, verheiratet. Ein Bruder ist ebenfalls lungenkrank. Vor 7 Jahren Gelenkrheumatismus. Seit einem Jahr grosse Mattigkeit, Gewichtsabnahme, Fiebergefühl, Husten, Stiche in der Brust und im Rücken. Nachtschweisse. Kein Auswurf.

Aufnahmebefund: Unterernährter blasser Patient. Brustumfang 81 : 89. Rachitischer Thorax. Sehr mattes Befinden. Wenig Husten, kein Auswurf. Nachtschweisse vorhanden. Bei Anstrengungen erhebliche Kurzatmigkeit. Appetit und Schlaf gut. Keine Bazillen. Oft Durchfälle. Gewicht 55,8 kg.

Über beiden Spitzen abgeschwächter Schall (besonders rechts) mit vesikobronchialem Atmen. Beiderseits H.U. und V.U. klein- bis mittelblasige Rasselgeräusche.

Hernie der Linea alba. Dauer der Maskenbehandlung 93 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden. Kein Husten, keine Nachtschweisse. Appetit und Schlaf gut. Stuhlgang normal.

Befund über den Spitzen wie oben. Die Unterlappenprozesse sind völlig geschwunden.

Brustumfang 84 : 92. Gewicht 60,9 kg.

23. O. F., Zettelverteiler, 43 Jahre alt, ledig. Mutter an Blutsturz gestorben. Früher gesund. Seit 3 Jahren Husten und Auswurf. Vor einem Jahre Luftröhrenkatarrh, seitdem stärkeren Husten.

Aufnahmebefund: Dürftig genährter Patient. Brustbau flach. Brustumfang 82 : 84. Viel Husten, weniger Auswurf. Schlaf schlecht, Appetit gut. Starke Atemnot. Keine Bazillen. Gewicht 60,6 kg.

Über beiden Spitzen abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem unreinem Atmen. Über beiden Lungen ausserordentlich zahlreiche bronchitische Geräusche aller Art. Schachtelton. Lungengrenzen kaum 1 Finger breit verschieblich. Herz überlagert, Töne leise. Dauer der Maskenbehandlung 90 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden. Atemnot nur noch bei sehr schnellen Bewegungen. Schlaf und Appetit gut. Keine Schmerzen, kein Husten, kein Auswurf.

Nur noch über der rechten Spitze abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen. Geräusche fast völlig geschwunden. Grenzen etwas besser verschieblich.

Brustumfang 85 : 91. Gewicht 65 kg.

24. A. P., Weissgerber, 46 Jahre alt, verheiratet. Heredität o. B. Als Kind Masern. Seit einem Jahre Luftmangel, Stiche unter dem linken Schulterblatt und in der rechten Hüfte, Husten, etwas Auswurf. Zeitweise Nachtschweisse.

Aufnahmebefund: Mittelmässig genährter Patient von gesunder Hautfarbe. Etwas mattes Befinden. Schmerzen vorn auf der Brust, wenig Husten und Auswurf. Schlaf und Appetit leidlich. Jetzt keine Nachtschweisse. Starke Kurzatmigkeit auch ohne körperliche Anstrengungen. Brustumfang 87 : 92. Gewicht 67,0 kg. Keine Bazillen.

Über der linken Spitze abgeschwächter Schall mit rauhem abgeschwächtem Atmen. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche. Lungengrenzen in Höhe des 1. Lendenwirbels, schlecht verschieblich.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 96 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Schmerzen, wenig Husten und Auswurf. Schlaf und Appetit gut. Keine Nachtschweisse. Atemnot bedeutend gebessert.

Bronchitische Geräusche noch vorhanden, jedoch bedeutend spärlicher als früher.

Brustumfang 87 : 99. Gewicht 75 kg.



25. F. R., Packer, 24 Jahre alt, ledig. Heredität o. B. Früher stets gesund. Beim Militär Bronchialkatarrh. Im vorigen Jahre dieselbe Krankheit. Beklemmungen und Atemnot. Seit 3 Monaten starker Husten, Auswurf, Atemnot, Nachtschweisse.

Aufnahmebefund: Mässig genährter Patient. Brustumfang 85 : 92. Schlaf und Appetit gut. Bei Anstrengungen Atemnot. Etwas Husten und Auswurf. Nachtschweisse. Gewicht 62,0 kg. Keine Bazillen.

Über der rechten Spitze abgeschwächter Schall mit vorn vesikobronchialem und hinten rauhem Atmen. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 97 Tage.

Entlassungsbefund: Sehr gutes Befinden, Schlaf und Appetit gut, keine Nachtschweisse mehr. Seit 8 Wochen kein Asthmaanfall (früher fast täglich). Kein Husten, wenig Auswurf.

Keine Geräusche mehr über beiden Lungen. Spitzenbefund wie oben.

Brustumfang 89 : 98. Gewicht 70,7 kg.

26. M. W., Aktenhefter, 27 Jahre alt, verheiratet. Heredität o. B. Mit einem Jahre Lungenentzündung, mit 14 Jahren Scharlach. Seit längerer Zeit Stiche, Husten, Auswurf, Nachtschweisse.

Aufnahmebefund: Mässig genährter blasser Patient. Brustumfang 82,5 : 89,5. Brustbau sehr flach. Rechts oben Stiche. Wenig Husten und Auswurf, hin und wieder Nachtschweisse. Appetit und Schlaf gut. Atemnot. Gewicht 58,2 kg. Mässig viel Bazillen im Sputum.

Über der rechten Spitze abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen. R.H.O. vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Links etwas rauhes Atmen. Über beiden Lungen diffuse bronchitische Geräusche.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 117 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden. Ganz wenig Husten und Auswurf, Schlaf und Appetit gut. Keine Nachtschweisse mehr. Atemnot fast völlig geschwunden. Keine Bazillen.

Lungenbefund über den Spitzen wie früher. Die Rasselgeräusche sind geschwunden, ebenso die bronchitischen Geräusche, bis auf L.H.U., wo letztere noch vorhanden. Brustumfang 84 : 91. Gewicht 60,5 kg.

27. K. M., Hausdiener, 32 Jahre alt, verheiratet. Vater und Ehefrau sind ebenfalls lungenkrank. Als Kind Masern, skrofulöse Halsdrüsen, Geschwüre und Augenentzündung, 1900 lungenleidend, 1901 13 Wochen in der Heilstätte Grabowsee. Seit zwei Jahren wieder Husten, Auswurf, Nachtschweisse, Mattigkeit. Abgemagert.

Aufnahmefund: Dürftig genährter, schwächlicher Patient. Haut- und Schleimhäute sehr blass. Brustumfang 68 : 75. Brustbau flach. Mattes Befinden, Stiche in der Brust. Etwas Husten und Auswurf. Schlaf leidlich, Appetit mässig. Mässig Nachtschweisse. Gewicht 45,7 kg. Keine Bazillen. Atemnot. R.V.O. bis fast zur 4. Rippe, R.H. bis zum Angulus scapulae, L.V.O. bis zur 2. Rippe, L.H.O. bis zur Mitte der Skapula Dämpfung mit vesikobronchialem Atmen. Rechts vorn und hinten trockene Rasselgeräusche. Über beiden Lungen zahlreiche bronchitische Geräusche. Herztöne dumpf und klappernd. Dauer der Maskenbehandlung 40 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden. Noch leichte Schmerzen in der Brust. Reichlich Husten und Auswurf. Keine Rasselgeräusche. Schlaf und



Appetit gut. Atemnot geringer. Keine Nachtschweisse mehr. Bronchitische Geräusche nur noch spärlich R.H. und R.V. Brustumfang 70 : 77. Gewicht 48,4 kg.

Patient wird gegen ärztlichen Rat seiner Arbeitsverhältnisse wegen bereits nach 8 Wochen entlassen.

28. R. B, Metallarbeiter, 24 Jahre alt, verheiratet. Ehefrau ist lungenkrank. Als Kind Masern. Vor drei Jahren plötzlich an Rippenfellentzündung erkrankt. Vor zwei Jahren 8 Wochen lungenkrank. Seitdem Stiche rechts hinten. Kurzatmigkeit, Husten, Auswurf. Zweimal Bluthusten.

Aufnahmebefund: Mittelgut genährter, etwas blasser Patient. Brustumfang 80 : 88. Morgens Schmerzen im Rücken. Viel Husten und Auswurf. Keine Nachtschweisse. Appetit und Schlaf gut. Kurzatmigkeit besonders bei Anstrengungen. Im Sputum Bazillen. Gewicht 65,6 kg.

Dämpfung R.H. allmählich sich aufhellend, fast über der ganzen Lunge, ebenso R.V. In den oberen Teilen bronchovesikuläres Atmen mit mittelblasigem Rasseln, in den unteren Partien vesikobronchiales Atmen mit spärlichen trockenen Rasselgeräuschen. Über der linken Spitze abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen. Beiderseits bronchitische Geräusche.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 95 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Schmerzen. Sehr wenig Husten und Auswurf, keine Nachtschweisse. Atemnot fast völlig geschwunden. Appetit und Schlaf gut.

Lungenbefund wie oben, jedoch sind die bronchitischen und Rasselgeräusche nur noch ganz spärlich. Brustumfang 87 : 96. Gewicht 79,5 kg.

29. F. R., Maurer, 41 Jahre alt, verheiratet. Ein Bruder ist an Schwindsucht gestorben. Die Ehefrau ist ebenfalls lungenkrank. Schon seit 12 Jahren Atemnot von verschiedener Intensität. Vor einem Jahr Bluthusten, seitdem stärkere Kurzatmigkeit.

Aufnahmebefund: Mittelmässig genährter, blasser Patient. Brustumfang 86 : 91,5. Brust fassförmig. Starke Atemnot. Schlaf und Appetit leidlich. Schmerzen in der Brust, viel Husten und Auswurf. Gewicht 65 kg. Keine Bazillen. Über beiden Spitzen abgeschwächter Schall mit rauhem z. T. vesikobronchialem Atmen. Rechts vereinzelte trockene Rasselgeräusche. Beiderseits überaus zahlreiches Giemen und Pfeifen.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenatmung 70 Tage.

Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Atemnot, sehr wenig Husten und Auswurf. Schlaf und Appetit gut, keine Nachtschweisse. Über der linken Spitze noch Schallabschwächung mit rauhem Atmen und vereinzeltem bronchitischem Pfeifen.

Brustumfang 87 : 93. Gewicht 70,0 kg.

30. R. Sch., Schuhmacher, 43 Jahre alt, verheiratet. Früher Magenleiden. Seit 7 Jahren Stiche im Kreuz, Auswurf, Husten und Nachtschweisse. Vor 5 Jahren Brustfellentzündung.

Aufnahmebefund: Magerer Patient, blasse Hautfarbe. Brustumfang 93 : 100. Schmerzen im Kreuz. Etwas Husten und Auswurf. Appetit und Schlaf gut. Keine Bazillen. Gewicht 69,8 kg.

Über beiden Spitzen abgeschwächter Schall mit vesikobronchialem Atmen. L.H.O. vereinzelte trockene Rasselgeräusche. R.V.U. pleuritisches Reiben. R.H.U. rauhes abgeschwächtes Atmen.

Die übrigen Organe o. B. Dauer der Maskenbehandlung 92 Tage.



Entlassungsbefund: Gutes Befinden, keine Schmerzen, Husten und Auswurf fast 0. Schlaf und Appetit gut.

Über den Lungen derselbe Befund, jedoch ohne Rasselgeräusche und ohne pleuritisches Reiben. R.H.U. noch rauhes Atmen.

Brustumfang 97:103. Gewicht 82,0 kg.

Urteile von Patienten über die Maskenbehandlung.

1. Zu Anfang benutzte ich die Maske 3mal 15 Minuten täglich. Bei meinem asthmatischen Leiden merkte ich ruhigeres und regelmässigeres Atmen; ich zählte nur noch 6—7 Atemzüge in der Minute. Namentlich konnte ich besser ausatmen. Auch habe ich versucht, des Nachts einen asthmatischen Anfall, der bereits in vollem Gange war, zu unterdrücken, was mir jedoch nicht gelang. Bald darauf stellten sich jedoch die Vorboten des Anfalles ein und wieder griff ich zur Maske, und zwar diesmal mit dem Erfolge, dass ich den Anfall nach einem Gebrauch der Maske von 20 Minuten unterdrückte. Um recht schnell vorwärts zu kommen, habe ich bald die Maske $3 \times 3/4$ Stunden benutzt, doch hatte ich hiernach das Gefühl starker Müdigkeit und bekam Schmerzen im Kopf und über den Augen. Dagegen stellten sich diese Beschwerden nicht ein, wenn ich die Maske 4mal täglich 20 Minuten benutzte. Inwieweit der 6 wöchentliche Gebrauch der Maske zu der bedeutenden Besserung meines Leidens beigetragen, kann ich selbst als Laie schwer beurteilen.
A. Mauthé.

2. Nachdem ich bereits 4 Wochen im Besitz meiner Maske bin, kann ich mit Freuden konstatieren, dass ich weder an Kopfschmerzen, Atemnot noch sonst welchen Beschwerden mehr leide. F. Wagner.

3. Nachdem ich die Maske erhalten hatte, konnte ich schon nach 8 Tagen eine Besserung meines Befindens konstatieren. Nach nunmehrigem 8 wöchentlichen Gebrauch hat sich meine Atemnot derart gebessert, dass ich von einer solchen kaum noch reden kann. Beschwerden beim Gebrauch des Apparates habe ich nicht gehabt. W. Krawutschke.

4. Als ich die Kuhnsche Maske erhielt, litt ich anfangs an Atemnot. Mit der Zeit legte sich diese, auch verspürte ich, dass mein Husten bedeutend nachliess, dass sich jedeoch gleichzeitig meine Luftröhre etwas verschleimte. Da ich die Maske fleissig benutzt habe, habe ich es in einer Minute auf 4 Atemzüge gebracht. Ich fühle mich durch diese Kur sehr wohl. B. Boettcher.

5. Als ich die Maske bekam, war sie mir die ersten Tage etwas lästig und ich musste sie häufiger abnehmen, da ich stark unter Atembeklemmungen litt. Jedoch hat sich das nach und nach bedeutend gebessert. Während ich früher in einer Minute 11—12mal atmete, zähle ich jetzt in derselben Zeit — nach 3 Wochen — nur noch 6—7 Atemzüge. Ebenso geht es auch ohne Maske schon viel besser als vorher. H. Link.

6. Ich benutze die Maske seit 15 Wochen und kann nur sagen, dass ich mich nach dieser Behandlung sehr erholt habe. Während ich früher 12—13 Atemzüge in der Minute machen musste, komme ich jetzt auf 4—5 bequem ohne Anstrengung, wenn ich mir Mühe gebe auch bis zu 3 Atemzügen in der Minute. Husten, Auswurf, Nachtschweisse haben nachgelassen, der Schlaf ist besser geworden, auch hat mein Appetit, der anfangs sehr schlecht war, sich bedeutend gebessert. Von einer Atemnot verspüre ich eigentlich fast gar nichts mehr. Die Schmerzen, die ich vor der Maskenbehandlung verspürte (besonders in der



rechten Seite), sind geschwunden. Doch will ich nicht verhehlen, dass die Maske auch ihr Unangenehmes hat. So setzt sich der Hauch, den man ausstösst, an den Seitenwänden fest, wird zu Wasser und dies läuft einem die Backen hinunter. Dies ist ein sehr unangenehmes Gefühl. Auch der Gummigeruch ist nicht angenehm. Ausserdem möchte ich raten, die Maske nicht allzu lange, sondern lieber einmal häufiger zu tragen. P. Elbing.

7. Die Beklemmung, welche ich beim Tragen der Maske verspürte und die noch durch den Gummigeruch zunimmt, legte sich schon nach kurzer Zeit. Je länger und tiefer ich atmete, desto mehr liess diese nach. Die Atemzüge, welche bei meiner Kurzatmigkeit zuerst unter der Maske noch 16 in der Minute betrugen, gingen schnell herab, so dass ich jetzt nach 8 Wochen nur noch 4 Atemzüge mache. Die Atemnot hat aufgehört und ebenso alle übrigen Beschwerden. In der ersten Zeit hatte ich beim tiefen Atmen unter dem linken Schulterknochen (wo jedenfalls der kranke Teil der Lunge sitzt) Stiche. Diese haben sich jedoch jetzt ganz verloren. Ich trage jetzt die Maske 3 mal täglich 1 Stunde und habe dabei absolut keine Beschwerden, nur das drückende Gefühl, woran ich aber vollständig gewöhnt bin. E. Bahr.

8. Ich trug die Kuhnsche Lungensaugmaske gemäss der ärztlichen Verordnung 5 Tage lang je 3 mal 1/4 Stunde, und seit dem 6. Tage trage ich sie täglich 3 mal 1/2 Stunde. In der ersten Viertelstunde hatte ich das Gefühl des Erstickens und machte aus diesem Grunde folgende Anwendungsart: 10 Atemzüge unter der Maske, einen ohne Maske usw. die ganze Viertelstunde hindurch. Bei der zweiten viertelstündigen Benutzung konnte ich schon zwanzig Atemzüge ohne Erstickungsgefühl tun und schlug deshalb die Taktik ein: zwanzig mit, einen ohne Maske usw. In der dritten Viertelstunde vermochte ich dann die Maske ohne Unterbrechung zu tragen. Hierbei traten jedoch einige unangenehme Nebenerscheinungen auf, und zwar fühlte ich heftiges Drücken in den Schläfen, Halsschmerzen und in der Brust ein merkwürdiges Ziehen, ein Gefühl, als ob ein träges Organ gedehnt würde. Ich kann nicht sagen, dass die letzteren Erscheinungen schmerzhaft waren, doch jedenfalls unangenehm. Noch stärker traten diese drei Erscheinungen beim Beginn des halbstündigen Gebrauchs auf. Nach einer Anwendung von zwei Wochen jedoch traten die Unannehmlichkeiten zurück, und als drei Wochen verstrichen waren, spürte ich davon überhaupt nichts mehr. Selbst bei einstündigem Tragen, welches ich einige Male versuchsweise vornahm, konnte ich von den anfänglichen unangenehmen Begleiterscheinungen nichts mehr wahrnehmen. Eine nachteilige Einwirkung der Maske auf Schlaf, Appetit oder auf die Körpertemperatur habe ich nicht gefunden, sondern vielmehr das Gegenteil. Der anfangs vorhandene Hustenreiz ist geschwunden, die Menge des Auswurfs um über die Hälfte zurückgegangen. P. Müller.

Zum Schluss mag es mir gestattet sein, noch einmal ein zusammenfassendes Urteil über die Maske auszusprechen.

Ich kann mich im grossen und ganzen, fussend auf die Resultate unserer Beobachtung, den oben angeführten Sätzen Kuhns anschliessen. Die Maske ist nicht nur ein glänzendes Prophylaktikum, sondern auch ein glänzendes Therapeutikum und zwar besonders in leichteren bis mitttelschweren Fällen von Lungentuberkulose, ferner bei akuter und chronischer Bronchitis, bei Asthma bronchiale,



Emphysem, bei chronischen Pneumonien, sowie bei Chlorose und Pleuritiden.

Es wäre sehr zu wünschen, dass der Maske in Kürze der ihr gebührende Platz im Kampfe gegen die Lungentuberkulose und die oben angeführten Krankheiten eingeräumt würde zum Heile der leidenden Menschheit.

Literatur.

1. Kuhn, Eine Lungensaugmaske zur Erzeugung von Stauungshyperämie in den Lungen. Deutsche med. Wochenschr.
2. Derselbe, Die Lungensaugmaske in Theorie und Praxis. J. Springer, Berlin 1911.
3. Fürbringer, „Die Kuhnsche Lungensaugmaske, Indikationen und Technik ihrer Anwendung.“ Zeitschr. f. ärztl. Fortbild. 1910, Nr. 19, 20, 21.
4. Gudzent, „Über Behandlung mit der Kuhnschen Lungensaugmaske.“ Berl. klin. Wochenschr. 1909 Nr. 5.
5. Diskussion zu 4, Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 9.
6. Morelli, „Über die Wirkung der Kuhnschen Lungensaugmaske bei Herzkrankheiten.“ Zeitschr. f. klin. Mediz. 67. Bd. H. 1—3.
7. Greeff, „Beitrag zur Behandlung der Lungenkrankheiten mit der Kuhnschen Saugmaske.“ Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 18 u. 19.
8. Kuhn, „Die Vermehrung der roten und weissen Blutkörperchen und des Hämoglobins durch die Lungensaugmaske und ihre Beziehung zum Höhenklima.“ Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
9. Derselbe, „Weitere Erfahrungen mit der Hyperämiebehandlung der Lungen vermittelst der Lungensaugmaske.“ Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16
10. Stolzenburg, „Über die mit der Kuhnschen Lungensaugmaske in der Heilstätte Slaventzitz gemachten Erfahrungen.“ Münch. med. Wochenschr. 1907. Nr. 16.
11. Vehling, Beitrag zu den Ergebnissen der Behandlung der Lungentuberkulose mit der Kuhnschen Lungensaugmaske. Berl. klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
12. Kuhn, Physikalische Behandlung des Asthma bronchiale. Mediz. Klinik 1910. Nr. 42 u. 43.
13. Leo, „Hyperämiebehandlung bei Lungentuberkulose.“ Bericht über die 3. Versammlung der Tuberkulose-Ärzte. 1. VI. 06.
14. Seebens, „Über die Kuhnsche Lungensaugmaske aus der Praxis.“ Therap. der Gegenwart. August 1911.
15. Kuhn u. Aldenhoven, „Die ausschlaggebende Bedeutung der verminderten Sauerstoffspannung der Gewebe für die Anregung der Blutbildung.“ Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 45.



16. Kuhn, Hyperämiebehandlung der Lungen vermittelst der Lungensaugmaske. Mediz. Klinik 1907. Nr. 21.
17. Zabel, Interessante Fälle aus der inneren Medizin und ihren Grenzgebieten. Korrespondenzblatt des allgem. Mecklenburg. Ärztevereins 1909. Nr. 297.
18. Hahn, Beitrag zur Hyperämiebehandlung der Lungentuberkulose vermittelst der Kuhnschen Lungensaugmaske. Inaug.-Dissert. Leipzig. Bruno Georgi.
19. Zickgraf, „Beitrag zur Behandlung der Lungentuberkulose mit der Kuhnschen Saugmaske.“ Zentralbl. f. innere Medizin 1908. Nr. 39.
20. Courage, Behandlung der Lungentuberkulose durch Stauungshyperämie. Inaug.-Dissert. Bonn 1907.

Aus dem Militärhauptspital in Genua.

Über einen Fall von primärer Tuberkulose der Samenkanälchen des Hodens und des Nebenhodens.

Von

Dr. med. Arturo Balliano,
Stabsarzt.

Mit 1 Tafel.

Die in der Wissenschaft lebhaft erörterte Frage, auf welchem Wege die tuberkulösen Krankheiten des Urogenitalsystems zustande kommen und sich in demselben ausbreiten, sowie die Beobachtung von neuen klinischen und pathologisch-anatomischen Vorgängen, deren Ursprung man auf den Tuberkelbazillus zurückführen könnte, haben mich veranlasst, über einen bemerkenswerten Fall, der in unserem Spital vorkam, kurz zu berichten. Meines Erachtens ist er sehr wichtig nach der klinischen, pathologisch-anatomischen und histologischen Seite.

Feldwebel A. B., von gutem und starkem Körperbau, immer gesund und erblich frei von Tuberkulose, litt vor etwa sieben Jahren an Tripper, welcher binnen vier Monaten vollständig geheilt wurde und keine Komplikationen an dem Hoden noch an dem Nebenhoden hinterliess.

Vor etwa sechs Monaten begann er leichte Schmerzen an dem rechten Hoden mit lästiger Schwere zu empfinden. Man hatte ihm einen Hodenträger verordnet, der ihm aber nur wenige Tage half, dann fingen leichte Schmerzen zeitweise wieder an den Patienten zu belästigen, ohne ihn jedoch zu nötigen, sich zu Bett zu legen oder den Dienst zu unterbrechen. Gleichzeitig bemerkte er, dass der kranke Hoden langsam, aber beständig nach allen Richtungen an Grösse zunahm, so dass er bald gänseeigross wurde. Die Schmerzen nahmen im



Laufe der Zeit allmählich ab und verschwanden fast gänzlich. Im übrigen fühlte Pat. sich stets ganz wohl, hatte guten Appetit und schlief ruhig ohne zu schwitzen. Er litt weder an Husten, noch an Durchfall oder Störungen im Urogenitalsystem, noch an Verengung der Harnröhre. Seine Beschwerden waren die Ursache zur Aufnahme in unser Hospital.

Am kranken Teil bemerkte man folgendes: rechter Hoden gänseeigross; die bedeckende Haut war gesund, an keiner Stelle gerötet, weder mit unterliegendem Gewebe verwachsen, noch sonst pathologisch verändert. Durch Tasten konnte man feststellen, dass der kranke Teil im grossen und ganzen die Form eines gesunden Hodens behalten hatte, nur war er vergrössert und hatte eine glatte, regelmässige Oberfläche. Auch der Nebenhoden nahm an der Vergrösserung des ganzen Organs teil, war aber regelmässig, glatt, hart, und zeigte keine Knoten noch Verwachsungen; leichter Druck rief nur geringe Schmerzen hervor. Der Hoden war hart, unempfindlich, von fleischigbindegewebiger Härte: die Vaginalis propria enthielt ein wenig Flüssigkeit, welche jedoch das Betasten des Hodens nicht beeinträchtigte.

Der Samenleiter ging von dem erhärteten Nebenhoden, mit welchem er verwachsen war, aus; er war ganz normal, zylindrisch, von regelmässiger Grösse. In dem ganzen, ausserhalb des Leistenringes liegenden Teile, den man tasten konnte, waren nirgends Knoten noch Verhärtungen zu spüren. Die übrigen Elemente des Samenstranges waren gleichfalls normal.

Das Rektaltasten ergab, dass die Prostata und der erreichbare Teil der Samenblasen regelmässige Grösse und Härte hatten.

Der Urin bot nichts Bemerkenswertes, keine pathologische Veränderung der Atmungsorgane, der beste Ernährungszustand. Nach seiner Aufnahme in das Hospital litt Pat. eine Woche lang an leichten Temperatursteigerungen von 37,4—38,1; wiederholte Untersuchungen liessen nichts feststellen, was diese Temperatur erklären konnte; nur leichte Verdauungsstörungen zeigten sich, welchen diese Temperatursteigerungen zugeschrieben wurden. Übrigens sank die Temperatur bald wieder auf die normale.

Fasst man nun die Entstehungsweise der Krankheit ins Auge, ihren schnellen Verlauf, die Härte, die Konsistenz, die Form und Grösse des kranken Teiles, die begleitenden Schmerzen, das Alter des Patienten, den Mangel an tuberkulösen Erscheinungen am Urogenitalsystem oder an anderen Körperteilen, so musste man an ein Sarkom denken. Auf Grund dieser Diagnose wurde dem Patienten die baldige Entfernung des kranken Teiles vorgeschlagen. Der Kranke nahm dies



ohne Zögern an, da ihm auch von anderen Chirurgen einstimmig dazu geraten worden war.

Die Operation fand in unserem Hauptspital am 29. Oktober 1909 statt: Schrägschnitt durch die Haut und Unterhaut, an der Basis des Skrotums beginnend, nach oben gerichtet und nach aussen verlaufend, bis drei Querfinger oberhalb des vorderen Leistenringes, Spaltung der vorderen Kanalwand, Freilegung des ganzen Samenstranges, dessen Elemente möglichst hoch einzeln unterbunden und durchschnitten wurden. Der zentrale Stumpf verschwand in der Bauchhöhle, der periphere in Zusammenhang mit dem Hoden wurde, in seine sämtlichen Häute gehüllt, von oben nach abwärts gezogen und weggeschnitten. Peinlich genaue Blutstillung, Wiederherstellung der vorderen Kanalwand und völlige Hautnaht per primam.

Der Patient hat mir jüngst, d. h. etwa 25 Monate nach der Operation, brieflich mitgeteilt, dass er sich ganz wohl befinde und an keinerlei Beschwerden leide; er habe weder Unannehmlichkeiten an der Stelle der Operation, noch anderswo. Völlige Gesundheit, guter Ernährungszustand, kein Husten; er leistet regelmässigen Dienst.

Die makroskopische Betrachtung ergab, dass die Geschwulst, aus Hoden und Nebenhoden bestehend, 11,5 cm lang, 8 cm breit, 7 cm dick, 230 g schwer, eiförmig, fleischfest war. Als man die Vaginalis gespalten hatte, kam etwa 30 ccm gelbliche, durchsichtige Flüssigkeit heraus. Die Vaginalis war verdickt; ihre innere Fläche weisslich glänzend; kein geschwüriger Herd, keine Vernarbung noch Spuren einer sonstigen Erkrankung zu bemerken. Der Hoden war mit gesunder, glatter Seröse bedeckt; nirgends waren weder Erhöhungen noch Knoten bemerkbar, aber überall regelmässige und glatte Oberflächen. Der Nebenhoden war ebenfalls regelmässig vergrössert, gelbweisslich, auch er zeigte weder Knoten noch Verkäsung. Dann führten wir einen senkrechten Schnitt durch die Geschwulst und sahen eine weissliche Schnittfläche (Fig. 3), welche an manchen Stellen allmählich in eine blassrötliche oder gelbliche Zone überging. Die ganze Oberfläche war mit unzähligen feinen, runden Erhöhungen bedeckt, von etwa $1/3$ mm Durchmesser, die regelmässig über die ganze Masse verteilt waren. Die Oberfläche war fast durchwegs von gleicher Festigkeit, an dem Nebenhoden jedoch mehr bindegewebig als an dem Hoden. Zwischen denselben lag (Fig. 3) ein bindegewebiger, starker weisser Streifen, welcher beim Schnitt ein wenig aus den nächsten drüsigen Teilen herausragte und den Hoden vom Nebenhoden trennte, die im übrigen allerdings im Schnitt nicht mehr voneinander zu unterscheiden waren. Man führte zahlreiche Schnitte durch den Tumor,





aber nirgends traf man auf eiterige Höhlen, käsige Herde oder anderweitig verdächtige Knoten.

Die Elemente des Samenstranges boten nichts Pathologisches. Die Gefässe waren normal, der Samenleiter war weisslich, fest, hatte überall den gleichen Durchmesser und zeigte keine Spur von Erkrankung. Sein Anfangsstück war so fest mit dem Nebenhoden verwachsen, dass es unmöglich war, beide voneinander zu trennen.

Man machte mehrere mikroskopische Schnitte an Stücken, die von verschiedenen Stellen der Geschwulst entnommen waren. Fixierung und Härtung durch Alkohol; Chloroform, Paraffin zu 55°, Färbung mit Hämatoxylin-Eosin usw. Leichte Vergrösserung zeigte das Vorhandensein eines bindegewebigen, kernreichen Stroma (Fig. 1, ci), das allmählich in Herde von nekrotischem Aussehen und von schwacher Färbung überging. In diesem Gewebe lagen zahlreiche Formen (Fig. 1 und 2, t, t'), welche aussahen wie ein Querschnitt von drüsigen Schläuchen; sie waren vielgestaltig, bald rund, bald verlängert oder eiförmig, mit abgerundetem Ende und gewundenem Laufe, je nach der Richtung des Schnittes; sie hatten einen gleichmässigen Durchmesser und waren gegen das umliegende Bindegewebe durch eine kernarme und nekrotische Membran haarscharf begrenzt. Diese Schläuche enthielten eine schwach mit Eosin färbbare, kernlose gebrochene Masse, teils im Lumen frei, wie umförmige Klümpchen in Trümmern liegend, teils an den Kanalwänden anhaftend. Das zwischen den Tubuli liegende Gewebe besass bedeutende, wenn auch verschiedene Grösse, so dass bald ein ganzes mikroskopisches Feld (Reichert Oc. 3, Ob. 2), bald dagegen nur 1/4, 1/5 davon eingenommen wurde. Der Durchmesser der oben erwähnten Kanälchen war nur wenig grösser als der der normalen Schläuche. Nirgends war mehr der physiologische Bau des Hodens zu erkennen.

Bei stärkerer Vergrösserung fand man, dass das zwischen den Tubuli liegende Gewebe aus jungem, mit verlängerten hellen, scharfen, feinkörnigen Kernen versehenen Bindegewebe bestand. Diese Kerne hatten keine bestimmte Richtung, aber lagen verwirrt in einem feinfaserigen Netze zerstreut. Die peripherischen Teile der eben beschriebenen kernreichen Zonen verloren ihre Kerne allmählich und gingen in grosse Felder über, die aus nekrotischen, kernlosen und schwach mit Eosin färbbarer Substanz bestanden (Fig. 1 und 2, z); Struktur war keine mehr zu finden. Sehr bemerkenswert ist es, dass der nekrotische Vorgang seinen Ausgangspunkt immer in den Tubuli nahm und dass er dort stets am fortgeschrittensten war. Im Anfangsstadium dagegen, selbst wenn die Samenkanälchen schon vollkommen in Nekrose zerfallen, war das umliegende Bindegewebe noch gut er-



halten, sogar vermehrt und kernreich. Die Nekrose nahm an Stärke allmählich ab, je nach der Entfernung von den Tubuli. Umgekehrt fand man nirgends, dass das Zwischengewebe schon in Nekrose übergegangen, während dagegen die in demselben liegenden Tubuli noch mit gesunder Epithelschicht versehen waren. Meines Erachtens zeigt dies zweifellos, dass der Vorgang gar nicht im Zwischengewebe, sondern in den Samenkanälchen seinen Ursprung hatte, wie wir weiter unten sehen werden.

Wenn wir jetzt die obenerwähnten drüsenförmigen Gestaltungen näher betrachten, so finden wir, dass sie eine deutliche Membrana propria besitzen, welche meistens jedoch schon in Nekrose geraten war; nur hier und da in ihren äusseren Schichten waren noch einzelne Kerne zu sehen. An der inneren Wand der Membrana blieben, wenn auch selten, noch einige Epithelzellen mit schlecht gefärbten Kernen und feinkörnigem Protoplasma liegen; an anderen Stellen hatten die abgestorbenen, hyalinen Epithelzellen nur ihre Gestalt und Anordnung noch behalten.

Diese noch erkennbaren Reste des Samenepithels gaben uns das Recht, diese Bilder als veränderte Samenkanälchen anzusprechen. Die granuläre, kernlose in ihrem Lumen liegende Masse besteht aus nekrotischen, in Trümmern zerfallenen, losgelösten Samenepithelien.

Dieses histologisch verdächtige Bild führte uns zu dem Schlusse, dass es sich um einen tuberkulösen Prozess handle und veranlasste uns, die Färbung der Tuberkelbazillen an den Schnitten zu prüfen. Dies geschah mittelst der gewöhnlichen Methoden, mit Karbolfuchsin, nach Ziehl usw. Es war sehr mühsam und zeitraubend die sehr zahlreichen Schnitte anzufertigen, und noch mehr sie mit Immersion genau zu untersuchen.

Anfangs verfuhr ich mit sehr guten Erfolgen folgendermassen:

1. Färbung in Ziehls Karbolfuchsin 24 Std. auf Zimmertemperatur;
2. Entfärbung mit Salpetersäure 20, Wasser 100, bis die Schnitte farblos erschienen;
3. Methylenblau 0,5%ige Lösung 5 Sek. lang;
4. Wasserspülung 30 Sek.;
5. Trocknung, Xylol, Balsam.

Die Färbung ist mir aber am besten mit dem von Klopstock-Kowarsky (128) empfohlenen Verfahren gelungen: Fixierung in Alkohol abs.; Chloroform 10 Std., Paraffin 4 Std. zu 50—55°. Wenn man das Paraffin aus den Schnitten entfernt hat:

1. färbt man sie 30 Min. lang mit Ziehl-Lösung auf Zimmertemperatur;





2. Wasserspülung 1—2 Min.;

3. Kochsalzsäure 3 g, Alkohol zu 70° 100 g, spüle bis zur Entfärbung der Schnitte (oder Salpetersäure 20% 10 Sek. lang, dann Alkohol zu 60°, bis die Schnitte farblos erscheinen);

4. Wasserspülung 2—3 Min.;

5. Methylenblau 0,5%, 5 Sek.;

6. Wasserspülung;

7. Trocknen an der Luft oder Brutofen (kein Alkohol!);

8. Xylol-Balsam.

Wenig befriedigende Erfolge bekam ich mit der Much schen Methode (82), die grosse Schwierigkeit bot, die Schnitte zu entfärben.

Die Tuberkelbazillen (Fig. 2, bk) wurden immer und ausschliesslich in der nekrotischen unförmigen Masse der abgefallenen Epithelien gefunden, welche die verwüsteten Samenkanälchen erfüllte (Fig. 1—2, t, t′).

Die Tuberkelbazillen waren sehr deutlich, scharf und hell und konnten keinen Zweifel aufkommen lassen. Sie waren zu je zwei und drei verteilt, mit ihrer eigentümlichen Anordnung wie ein V, aber niemals bildeten sie Anhäufungen von mehr als drei oder vier Bazillen, von denen einige auch Verfallserscheinungen mit ungefärbten, sehr kleinen Zwischenräumchen und gespitzten, unregelmässigen Enden usw. boten. Eine sehr bemerkenswerte und eigentümliche Tatsache ist es, dass die Tuberkelbazillen ausschliesslich innerhalb der zerstreuten Samenkanälchen lagen. Ausserhalb derselben konnte ich niemals einen Tuberkelbazillus in dem reichlichen Zwischenbindegewebe finden, trotz genauester und peinlichster mehrtägiger Untersuchungen an mehr als 150 Schnitten. Nirgends war ferner eine Lücke an der Membrana propria zu finden, welche das Innere der Samenkanälchen mit dem Äusseren in Zusammenhang brachte.

Ein ähnliches Bild war am Nebenhoden zu beobachten. Auch fanden sich verwüstete Samenschläuche im vermehrten Zwischengewebe liegend und in ihrem Innern Tuberkelbazillen enthaltend.

Mehrere Querschnitte durch sämtliche Elemente des Samenstranges, mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, zeigten keine Veränderung. Nichtsdestoweniger wurden einige Schnitte auf Tuberkelbazillen gefärbt, aber kein einziger Bazillus war zu entdecken. Aus dem blossgelegten Samenleiter wurden etwa 80 Schnitte von verschiedenen Abteilungen angefertigt und teils mit Hämatoxylin-Eosin, teils auf Tuberkelbazillen gefärbt. Alle zeigten ganz regelmässige Muskelschichten und wohlbehaltene Epithelbelegung ohne pathologische Veränderungen. Die Forschungen nach Tuberkelbazillen blieben erfolglos. Weder im



Lumen noch in den Wänden oder im Epithel des Samenleiters wurden solche gefunden.

Aus dem Vorerwähnten geht die Wichtigkeit des Falles hervor, welcher die klassischen Eigentümlichkeiten der tuberkulösen Vorgänge entbehrt, wie der gewöhnliche primäre Sitz an dem Nebenhoden mit Entstehung von Knoten, die sehr grosse Neigung zur Verkäsung, zur Fistelbildung, zur Ausbreitung an dem Samenleiter und an den Samenblasen und Prostata zeigen. Dem entgegen sehen wir einen seltenen, klinisch ganz wie ein Sarkom erscheinenden Vorgang, an dem ganzen Organ gleichmässig ausgebreitet, das heisst, die so selten zur Beobachtung kommenden Anfangsstadien einer primären Tuberkulose des Epithels der Samenkanälchen des Hodens und des Nebenhodens, mit gleichmässiger, entzündlicher Verdickung des Zwischengewebes und folgender Nekrose desselben.

Was die Pathogenese des vorliegenden Falles anbetrifft, entsteht die Frage, woher sind die Tuberkelbazillen zur Geschlechtsdrüse gekommen, um diese eigentümliche Krankheit zu erregen?

Im allgemeinen können wir darauf fünf Annahmen erörtern.

1. Die Tuberkelbazillen sind direkt durch den Blutkreislauf in die Geschlechtsdrüse verschleppt worden (Metastasis).

2. Sie sind durch die Lymphwege gekommen.

3. Indirekt aus dem Blut, durch Ausscheidung.

4. Sie kommen von der Urethra, Prostata, dem Samenleiter, d. h. von aussen her.

5. Von den Nieren, der Harnblase, Urethra, Prostata, Samenleiter.

Die erste Annahme, zu der man sich verleiten lässt, da sie mit Leichtigkeit die Frage löst, ist trügerisch.

Das Vorhandensein von Tuberkelbazillen im kreisenden Blute Tuberkulöser wurde mit Sicherheit bewiesen, und zwar nicht bloss bei galoppierenden Fällen mit ausgedehnten Lungenhöhlen und dergl., bei hochfieberhafter allgemeiner Entstehung von Miliartuberkulose, sondern auch bei chronischen, trügerisch schleichenden Fällen. Die im Blute kreisenden Bazillen müssten tuberkulöse Erkrankungen in den Körperteilen hervorrufen, wo sie sich angesiedelt haben, wie es bei Pyämie infolge Einfliessens von Eiterkokken in das Blut geschieht. Dieser Meinung entgegen steht aber bei unserem Fall der völlige Mangel eines tuberkulösen Herdes anderswo im Körper, von dem die Tuberkelbazillen entstammen könnten. Der Kranke litt weder an Husten noch an chronischem Durchfall oder an Gelenkerkrankungen; er war anscheinend vollständig gesund und von blühendem Aussehen. Dem gegenüber kann man darauf verweisen, dass manchmal ein verborgener

tuberkulöser Herd im Körper liegen kann, z. B. infizierte Bronchiallymphdrüsen usw., welcher für die klinische Untersuchung unzugänglich und ihr daher verborgen bleibt. Wir finden oft am Sektionstisch unerwartet dergleichen Herde, die schon in Heilung geraten, oder sogar noch virulent geblieben waren. Aus diesem Punkte können wir also nur klinisch mit Sicherheit nachweisen, dass bei unserem Kranken die obenerwähnten Herde nicht vorhanden waren.

Die primäre isolierte Tuberkulose des Hodens und des Nebenhodens ist andererseits heute von vielen Seiten festgestellt und beschrieben worden. Unter anderen meinen v. Baumgarten (55) und v. Bruns (54), dass die Hodentuberkulose der einzige tuberkulöse Herd des ganzen Körpers sein kann; sie heben ferner hervor, dass auch die Nebennieren, wenn auch tief liegend und gegen äussere Infektionen geschützt, von der Tuberkulose befallen werden können, ohne dass an irgend einem anderen Körperteile ein tuberkulöser Herd nachzuweisen ist. Auch Kocher (9), v. Braman (28), Durante (110) und viele andere Autoren treten für diese Meinung ein. Das gleiche gilt auch für andere Organe, wie die Ohrspeicheldrüsen, die Milchdrüsen usw.

Unter 74 mikro- und makroskopisch genau untersuchten Fällen von Genitaltuberkulose fand Cholzow (109) zur 19mal gleichzeitige Tuberkulose an anderen Organen. — Ziegler (75) drückt sich folgendermassen aus: „. . . Die Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens kann der einzige Herd des ganzen Körpers sein.“ Kowalewsky (86) berichtet über zwei Fälle von isolierter Tuberkulose des Hodens beim Stiere: die peinlichste anatomische Untersuchung des ganzen Körpers konnte keinen anderen tuberkulösen Herd zutage fördern. — Auch Kränzle (87) berichtet über eine akute, tuberkulöse, isolierte, primäre Orchitis bei einem Stier, der keinen anderen tuberkulösen Herd an den übrigen Körperteilen aufwies.

Stammten aber die Tuberkelbazillen von einem fern verborgenen, nicht beweisbaren Herd von Tuberkulose her, dann müsste die Infektion offenbar auch andere Organe ergriffen haben, was nicht der Fall war. Die so in den Hoden geratenen Tuberkelbazillen hätten sich andererseits im Bindegewebe ansiedeln und vermehren müssen, welches die Samenkanälchen umgibt und Blut- und Lymphgefässchen enthält, und dort hätten wir sie ausschliesslich oder wenigstens vorwiegend finden müssen neben den ihr Vorhandensein begleitenden Erscheinungen; nur sekundär hätten sie von da ins Innere der Tubuli durch die zerfallene Membrana propria dringen können, welche jedoch gegen diesen Durchtritt der Bazillen sehr widerstandsfähig



ist. Wie dagegen eben bewiesen, finden wir die Bazillen ausschliesslich im Inneren der Tubuli, und keinen einzigen davon im Zwischengewebe liegend.

Auf Grund dieses müssen wir die Meinung verwerfen, dass die Tuberkelbazillen aus dem kreisenden Blute hergekommen sind.

Die zweite Hypothese, dass die Infektion durch die Lymphwege entstanden ist, scheint uns ebensowenig befriedigend; erstens weil, wie es für die erste Annahme gilt, die Tuberkelbazillen im Zwischengewebe sich primär ansiedeln, entwickeln und zeigen müssten, dort wo die Haarlymphgefässe die Tubuli umwickeln. Es ist andererseits schwer anzunehmen, dass sie gegen den Lymphstrom einen so langen Weg bis zum Hoden hätten zurücklegen können. Bewiesen und allgemein bekannt ist es ferner, dass die Bazillen mit dem Lymphstrom zu gehen pflegen und nur bei Lymphstauung jenem entgegen wandern können. — Meines Erachtens ist der Lymphweg als Infektionsquelle auszuschliessen.

Mit der dritten Hypothese, dass die Bazillen indirekt aus dem Blute gekommen sein können, wollen wir andeuten, dass die kreisenden Bazillen mit dem Blute in die Haargefässe, welche die Samenkanälchen umfassen, gelangten, um von hier aus die Samenschläuche zu passieren. — Aber wie kann dies geschehen? Durch Ausscheidung. — Es scheint heutzutage einwandfrei festgestellt, dass die drüsigen Organe die Fähigkeit besitzen, mit ihren eigenen Flüssigkeiten nicht bloss chemische, im Blute gelöste Stoffe, sondern auch nicht gelöste, auszuscheiden, das heisst auch solche, in Form kleinster, mit Blut vermischter Körnchen, wie Schimmelsporen, Bazillen (Typhus), Eiterkokken usw. So z. B. entfernen die Nieren aus dem Blut nicht nur die chemischen Harnbestandteile, sondern auch die im Blut vorhandenen Bakterien. — Grawitz hat bewiesen, dass Elemente von einer gewissen Grösse, wie z. B. die Schimmelsporen, die Wände der Haargefässe und die Epithelbelegung der Glomeruli passieren können, ohne mikroskopisch feststellbare Schädigungen zu verursachen. — So natürlich auch Bazillen, insbesondere die Tuberkelbazillen, die bekanntlich viel kleiner als die Schimmelsporen sind. Viele Autoren sind der Meinung, dass gewöhnlich die Nieren die kreisenden Bazillen ausscheiden, und diese so aus dem Organismus entfernt werden; andere dagegen sagen, dass diese Annahme unrichtig ist. So Wyssokowicz z. B. (5—89) glaubt, dass eine gesunde Niere physiologisch Sporen und Bakterien nicht ausscheiden kann, auch dann nicht, wenn in dem Urin Albumin vorhanden ist; nur wenn das Epithel zerstört und die Filtrierschicht durchlöchert ist, könnte dies geschehen.



Derselben Meinung sind unter andern auch Buday (72), v. Klecki und Wrzosek (90).

Eine ganze Reihe von Autoren dagegen verteidigen das Gegenteil, wie Orth (13), Reissner (12). — Rolly (105) hat bei Typhuskranken die Typhusbazillen im Urin gefunden, auch dann, wenn dieser keine Spur von Albumin enthielt, das heisst bei wohlerhaltenem Nierenepithel. Er injizierte bei Hunden die Typhusbazillen in das kreisende Blut und fand dieselben schon nach einer halben Stunde im Urin wieder, welcher jedoch kein Albumin enthielt. — Heyn (53) meint, dass in derselben Weise auch die Tuberkelbazillen durch die Glomeruli aus dem Blut in die Tubuli gelangen können. Auch Mayer (27) nimmt eigentümliche Formen von Tuberkulose der Nieren an, welche von Ausscheidung herrühren. In einigen Präparaten von Nieren von Tuberkulösen fand er die Tuberkelbazillen in den Tubuli, die, wie er bewiesen hat, nur durch Ausscheidung von den Glomeruli aus dort hergekommen sein könnten.

Cohnheim meint, dass die Tuberkelbazillen aus dem Blut in die Nieren ausgeschieden werden können, und nennt die so entstehende „Ausscheidungstuberkulose". — Auch Krämer (65—116) schliesst sich der Meinung an und spricht von Ausscheidungsformen der Tuberkulose.

In gleicher Weise muss man das Vorhandensein von Tuberkelbazillen in der Milch von Kühen erklären, deren Milchdrüsen anatomisch genau untersucht, keine tuberkulöse oder nur verdächtige Läsion zeigten. Wir möchten nur die jüngsten Forschungen von Hessler (104) erwähnen, die den Befund nochmals bestätigen.

Anzunehmen ist, dass die Nieren auch in normalem Zustande Bazillen ausscheiden können. Dürfen wir nun schliessen, dass dasselbe auch in den Samenkanälchen stattfinden kann; sind wir dies wissenschaftlich abzuleiten berechtigt? — Hoch wertvoll sind in dieser Richtung die Janischen (6) genauen Untersuchungen. — Er suchte festzustellen, ob der gesunde Hode von tuberkulösen Männern Tuberkelbazillen enthält oder nicht. — Seine genauen Forschungen fielen positiv aus. Bei 5 unter 7 Fällen wurden die Tuberkelbazillen sicher und zweifellos festgestellt und von Weigert bestätigt, wenn auch nur je ein bis zwei Bazillen bei jedem Schnitte vorhanden waren. Von grösstem Wert ist die Tatsache, dass das Epithel immer ganz gesund befunden wurde, die Wände der Tubuli keine Schädigung und keine Spur von Tuberkelbildung oder Knötchen aufwiesen oder anderweitige tuberkuloseverdächtige Erkrankungen zeigten. — Jani nimmt an, dass die Tuberkelbazillen von dem Hodenepithel ausgeschieden worden sind. — Gärtner (18) be-



streitet dagegen, dass sich die Tuberkelbazillen schon vor dem Tode im Innern der Samenkanälchen finden, dann wenn der Patient noch zeugungsfähig war. In der Tat fehlten, wie schon erwähnt, an dem Epithel oder an den Kanälchenwänden die tuberkulösen Veränderungen immer und zwar vollständig, was bei einem, wenn auch kurzem Verweilen Kochscher Bazillen im Lumen der Tubuli nicht möglich wäre. — Es ist andererseits anffallend, dass sie in so geringer Anzahl vorhanden waren und sich ferner nicht in loco vermehrt hatten. Gärtner meint, dass sie sich im kreisenden Blut befanden und erst nach dem Tode oder kurz zuvor in die Tubuli kamen. Es scheint tatsächlich, als wenn sub fine vitae ein reichliches Eindringen von Bazillen in das Blut stattfindet. — Kraemer (65—116) gibt nicht nur das Entstehen einer Nierentuberkulose durch Ausscheidung zu, sondern auch eine ähnliche Form von Tuberkulose der Samenkanälchen, ebenso durch Ausscheidung verursacht.

Hueter (64) nimmt auch an, dass die Kochschen Bazillen durchs Samenepithel ausgeschieden werden können und dass die Hoden- und Nebenhodentuberkulose gewöhnlich durch Ausscheidung entsteht.

Maffucci (22) spritzte Tuberkelbazillen in die Vena jugularis beim Kaninchen und fand sie in dessen Samen wieder: er sagt aber, dass nicht das Epithel der Samenschläuche, vielmehr die Mukosa der Samenblasen, die im Samen vorhandenen Bazillen ausscheiden kann.

Auch Kökel behauptet auf Grund von Nakarais Untersuchungen (40), der die Tuberkelbazillen in den Samenbläschen in sehr grosser Zahl fand, dass die Mukosa der Samenbläschen der Hauptsitz der Bazillenausscheidung sei; er schliesst aber nicht aus, dass diese Ausscheidung auch in den Tubuli des Hodens statt finden könne.

Jäckh (26) meint ebenfalls, dass die Mukosa der Samenblasen geeigneter ist, Bazillen auszuscheiden, welche sich sekundär mit dem Samen vermischen.

Bei einigen Anfangsstadien von Samenblasentuberkulose fand Simmonds (85) ungeheuere Mengen von Tuberkelbazillen im Sekret, und er meint daher, dass sie entweder von Ausscheidungen aus den Samenkanälchen des Hodens stammen, von wo sie mit dem Samenstrom in die Samenblasen befördert und dort angesammelt wurden, oder in loco von der Mukosa der Samenblasen selbst ausgeschieden worden sind. — Dazu aber scheint die ausgedehnte Ausscheidungs-



oberfläche der Samenschläuche mehr geeignet als die Mukosa der Samenblasen.

Spano (19) spritzte in die Bauchhöhle beim Meerschweinchen den aus den Samenblasen entnommenen Samen von Männern (mit gesunden Hoden), die an akuter Tuberkulose gestorben waren; die Tiere starben an akuter Tuberkulose. Die Probe fiel dagegen negativ aus in zwei Fällen, bei welchen der Impfungsstoff von Männern (gleichfalls mit gesundem Hoden) stammte die an chronischer Tuberkulose gestorben waren. Auch Rohlffs Untersuchungen (2) mittelst Einspritzungen von Samenblasensekret tuberkulöser Männer (mit gesunden Hoden) in die Augenkammern bei Kaninchen fielen negativ aus.

Negative Erfolge sahen ferner Westermeyer (20) bei Impfung von Tieren mit Stückchen oder Emulsion des gesunden Hodens von tuberkulösen Männern; bei letzteren war auch die Forschung nach Kochschen Bazillen in Hodenschnitten erfolglos geblieben. Auch Walther (23) in seiner Kontrolluntersuchung der Janischen Arbeit, niemals in gesunden Hoden Tuberkulöser das Vorhandensein von Kochschen Bazillen nachweisen konnte.

Heutzutage stimmen also die Meinungen noch nicht überein, um entscheiden zu können, ob das Samenepithel des gesunden Hodens Tuberkelbazillen ausscheiden kann oder nicht. — In allen den positiven oder negativ oben erwähnten Fällen handelte es sich jedoch offenbar immer um tuberkulöse Kranke, meistens mit ausgedehnten und schweren tuberkulösen Erscheinungen. In unserem Falle hingegen war keine Läsion zu finden, durch welche die Tuberkelbazillen in das Blut eindringen konnten; was gewöhnlich mit Entstehung von Metastasen in anderen Organen, mit Läsion der Nieren und allgemeinen Erscheinungen begleitet zu sein pflegt. Dies alles fehlte vor der Operation, wie auch mehrere Monate nach derselben.

Aus diesem Grunde können wir in unserem Falle meines Erachtens auch die Hypothese verwerfen, dass die Tuberkelbazillen in die Samenkanälchen durch Ausscheidung gelangt sein könnten.

Wir wollen nun die Hypothese erörtern, die Infektion sei von aussen her erfolgt und die Bazillen durch die Urethra Prostata, Samenblasen, Samenleiter zur Geschlechtsdrüse gelangt. Diese ehemals gern gebrauchte, aber auch sehr umstrittene Annahme hat heute noch sehr berühmte Anhänger, aber ebenso grosse Gegner. Unter den letzteren finden wir Reclus (36), der durch seine Studien dieser Hypothese einen schweren Schlag versetzte. Gegen dieselbe wendeten sich ferner Rokitansky, Virchov, Cornil und Ranvier (38), Dufour, Le Dentu und andere an.



Jani beweist, dass die Tuberkelbazillen nach dem Samenstrom gehen. Von Baumgartens (55) bekannte Untersuchungen fielen zugunsten der aszendierenden Infektion (vom Hoden zur Prostata) aus. In einer langen Reihe von Proben injizierte er Kaninchen mit stumpfen Kanülen tuberkulöse Stoffe in die Urethra und mehrmals konnte er dadurch die Tuberkulose der Urethra, der Samenblasen, der Harnblase, der Prostata, aber niemals des Samenleiters oder Geschlechtsdrüse hervorrufen. Deshalb meint er, dass die Infektion nie gegen den Sekret- oder Lymphstrom stattfinden könne. Hingegen gelang es ihm mehrmals und mit Leichtigkeit in umgekehrter Richtung die Tuberkulose des Samenleiters und der Prostata zu erregen, indem er tuberkulöse Stoffe in den Nebenhoden oder in den Anfangsteil des Samenleiters einspritzte. Er sagt weiter, die Tuberkelbazillen besässen keine eigene Bewegungsfähigkeit und sie seien daher ausserstande den Samenleiter (oder den Ureter) gegen den Sekretstrom zu passieren, und sie wandern ganz passiv, vom Sekretstrom befördert, in den Körper. Die Tuberkelbazillen sind keine Sekretparasiten wie die Eiterkokken, die Gonokokken usw., sie vermehren sich nämlich nicht in den Sekreten. Die Sekrete dienen nur als Beförderungsmittel, denn um die Infektion zu verbreiten, müssen die Bazillen vom Sekret in die Wandgewebe hineindringen. Könnten sie sich im Sekret vermehren, dann würden sie das ganze Sekret, besonders bei Stauung desselben, nach allen Richtungen und auch gegen den physiologischen Strom erfüllen und so die Infektion auch gegen den Strom verbreiten.

Ähnliche Erfolge hatte auch Bobbio (112) bei Kaninchen. Auf dem Gebiete des uropoietischen Systems finden wir Camporas (74) Untersuchungen, der nach Infizierung der Harnblase nie eine aszendierende Tuberkulose der Nieren beobachtete.

Hueters Meinung (64) stimmt mit den angeführten Erfahrungen überein. Was die uropoietischen, wie auch die Geschlechtsorgane anbetrifft, so konnte er keinen Beweis finden, um die Infektion durch die Urethra erklären zu können. Er schliesst deshalb diesen Infektionsweg aus und sagt ferner, die Infektion der Nieren wie auch der Geschlechtsdrüse fände zumeist durch das kreisende Blut statt. — Jordan (60) bestätigte diese Ansicht.

Viele andere Studien und Beobachtungen dagegen sprechen zugunsten einer von der Urethra zur Geschlechtsdrüse fortschreitenden Infektion. — Den oben erwähnten berühmten Namen gegenüber stehen ebenso grosse Autoritäten, wie Verneuil, Lancereaux, Monod und Terillon, Cohnheim, Steinthal, Collinet, Tuffier, Weigert und andere, die wir weiter unten nennen werden,



die die Ausbreitung der Tuberkulose gegen den Sekretstrom verteidigen; auch Orth meint, dass dieser Weg der gewöhnlichste ist. Birch-Hirschfeld, wie auch Guelliot, sagen, dass die Infektion gegen den Sekretstrom in vielen Fällen zur Geltung kommt. — R. König beobachtete einen Fall von tuberkulöser Deferentitis, während der Hoden und der Nebenhoden ganz gesund geblieben waren. Durante (110) sagt, im Gegensatz zu den v. Baumgartenschen Ergebnissen, die klinische Beobachtung genügend zahlreicher Fälle von primärer Tuberkulose des Nebenhodens, ohne irgendeinen anderen tuberkulösen Herd in den übrigen Körperteilen führe zum Schluss, dass die Infektion, mindestens für die meisten Fälle, von aussen her durch die Urethra erfolge und dass in gleicher Weise die tuberkulöse Infektion von der Harnblase aus durch den Ureter zur Niere gelangen kann.

v. Bramann (28) spricht davon, dass zweifellos die Hodentuberkulose als ganz primäre, alleinige und isolierte tuberkulöse Affektion bei im übrigen vollkommen gesunden Individuen beobachtet wurde. Er ist der Meinung, dass die Kochschen Bazillen durch die Samenkanälchen zum Hoden einwandern können.

Cholzow (109), der in 7 Jahren mehr als 200 Fälle von Genitaltuberkulose untersuchte, von denen nur 25 von Tuberkulose der uropoietischen Organe begleitet waren, bemerkte, dass sehr oft der tuberkulöse Vorgang in dem Epithel und in den Wänden der Samenschläuche begann. Er stellt sich daher auf den Standpunkt der von aussen her durch den Samenweg kommenden Infektion. Die Genitaltuberkulose ist nach ihm gar nicht so oft sekundär, wie man anzunehmen pflegt, denn von 74 Fällen zeigten nur 19 gleichzeitig Tuberkulose anderer Organe. Die Infektion durch den Blutstrom ist nicht zu häufig und er ist auch nicht der einzige und allein mögliche Infektionsweg. Unter den 74 Fällen beobachtete er nur fünfmal eine Tuberkulose der Niere; bei Urogenitaltuberkulose ist die Niere also zweifellos nicht immer der Ausgangspunkt der Infektion.

Sehr wertvoll sind die Experimente von Delli Santi (59), der die Tuberkelbazillen in die Urethra injizierte und schon nach drei Tagen die Bazillen in den Hoden wiederfand. Er spritzte dann eine Emulsion von diesen Hoden unter die Haut von Meerschweinchen; die so injizierten Tiere starben nach einem Monate an allgemeiner Tuberkulose, woraus er schliesst, dass auch bei normalen Zuständen die Infektion des Hodens von der Urethra her stattfinden kann, und zwar auch ohne irgend eine Erkrankung der zwischen liegenden Organe.

Auch Paladino-Blandini (48) spritzte in die Urethra von Kaninchen tuberkulöse Stoffe und schon nach drei Stunden fand er Tuberkelbazillen im Nebenhoden: unter 10 Fällen zweimal auch im Hoden. Nach Resektion eines Samenleiters spritzte er die Bazillen in die Urethra: in den dem resezierten Samenleiter entsprechenden Hoden fand er keinen einzigen Bazillus, während im Hoden mit unberührtem Samenleiter eine Menge davon zu beobachten war. — Krämer (65) konnte die Tuberkulose des Hodens erzeugen, indem er den Samenleiter umschnürte und danach den Impfstoff im Lumen desselben, an einem Punkte zwischen dem Hoden und der Ligatur gelegen, injizierte. Cornet (66) meint, dass die Infektion oft aus der Urethra kommt. — Ziegler (75) sagt, dass unter den Entzündungserregern die von der Urethra durch das Vas deferens zum Nebenhoden gelangen können, die Gonokokken und die Tuberkelbazillen die wichtigsten sind.

Teutschländer (78) nimmt auch an, dass die Tuberkulose vom Hoden aus zu den Samenblasen (urethropetale) oder in umgekehrter Richtung (testipetale), d. h. nach dem Samenstrome oder diesem entgegen, sich ausbreiten kann. In beiden Formen können die Bazillen im Lumen des Samenleiters sich ausbreiten, und zwar durch einen pathologischen Sekretstrom. — Der primäre Sitz der Infektion ist bald im Hoden und Nebenhoden, bald in den Samenblasen zu finden, was praktisch von grosser Wichtigkeit ist. Im ersteren Falle muss man den kranken Teil sobald als möglich entfernen, um den Gesamtorganismus vor dem Übergreifen der Affektion zu bewahren; im zweiten Fall dagegen, wenn die Affektion der Geschlechtsdrüse von einer der Samenblasen herkommt, oder beide von anderen Organen, metastatisch, ist die Operation wenig nützlich.

Kuhn (79) ist der Meinung, dass die Gonokokken gegen den Samenstrom durch den Samenleiter zur Geschlechtsdrüse gelangen. Was die Tuberkelbazillen betrifft, so teilt er drei Obduktionsbefunde mit, die vermuten lassen, dass die Tuberkulose gegen den Sekretstrom sich ausbreiten kann.

Im Falle von gleichzeitiger Affektion der Uro- und Genitalorgane nehmen die einen Autoren an, dass der Hoden der primäre Sitz der Tuberkelbazillen ist, die von da allmählich durch den Samenleiter, der Urethra, Harnblase und dem Ureter zur Niere gelangen. Die anderen dagegen meinen, dass umgekehrt die Bazillen die Niere durch Ausscheidung passieren und hierauf zur Harnblase herabsteigen, um von da durch die Urethra, Prostata, den Samenleiter zum Hoden zu gelangen.



Kocher (9) ist zu dieser Meinung gelangt, weil man oft eine Tuberkulose des Samenleiters findet, während der Hoden und alle Elemente des Samenstranges gleichzeitig wohlbehalten und gesund sind, was bestätigen würde, dass die Infektion im Innern des Samenleiters zu den Hoden geht. Eine Tuberkulose der Lymph- und Blutgefässe und des Bindegewebes des Samenstranges müsste dagegen eine Ausbreitung der Infektion durch die Lymphwege andeuten.

Pauchet (108) drückt sich folgendermassen aus: „Der Tuberkelbazillus wird durch den Urin ausgeschieden. Im Augenblick, wo dieser bazillenhaltige Urin durch die Urethra posterior geht, erreicht der Tuberkelbazillus die Samenwege. (Der Kochsche Bazillus steigt den Urinstrom herab und die Samenwege empor.) Bei seinem Durchgehen durch die Samenwege infiziert er entweder nur eine Abteilung der Geschlechtswege oder dieselben in toto, und dadurch entstehen Läsionen von verschiedenem Aussehen und Entwickelungsstufen, je nach der Virulenz des Bazillus und der Widerstandsfähigkeit des Kranken.“ — v. Bruns, Dürr, Finckh, Haas verteidigen dagegen die Theorie der Ausbreitung der Infektion von dem Hoden zur Urethra, Harnblase und den Nieren, d. h. sie verlegen den primären Sitz der Infektion in die Hoden.

Wo hat aber die Hodeninfektion in diesem Falle ihren Ursprung genommen? Ist dieselbe hämatogen oder ektogen? Die klinischen Fälle von Infektion gegen den Sekretstrom sind übrigens sehr häufig und zwar geschieht die Infektion nicht bloss durch selbstbewegliche Keime, sondern auch durch bewegungslose Kokken. Allgemein bekannt ist die Nebenhodenentzündung durch Gonokokken, die gleich wie die Tuberkelbazillen bewegungslos sind und nichtsdestoweniger sehr oft und leicht gegen den Sekretstrom an den Nebenhoden gelangen.

Macaigne und Vanverts (33) berichten über einen operierten Fall von eiteriger Nebenhodenentzündung, welcher durch den Friedländerschen Bazillus hervorgerufen worden war. Der Bazillus zeigte sich in reiner Kultur und die Autoren meinen, dass er von aussen her durch die Urethra gekommen ist.

Die Nieren sind ihrerseits gleich entzündlichen Vorgängen ähnlichen Ursprungs ausgesetzt; so entsteht die Pyelonephritis durch unreinen Katheterismus, durch Prostatahypertrophie usw. Die Entzündungen werden von den gewöhnlichen Eiterkokken hervorgerufen, die den langen Weg, trotz des Urinstromes, der ohne Zweifel viel stärker ist als der Samenstrom, durchwandern. Sogar Fälle von Pyelonephritis wurden beobachtet, welche durch Gonokokken hervor-



gerufen worden waren, die gegen den Urinstrom bis zur Niere emporstiegen [Bossos (107)].

Dass auch die Tuberkelbazillen in derselben Weise von der Harnblase zu den Nieren gelangen können, geben viele Autoren zu; unter anderen Weigert, der diese Form von Nierentuberkulose „Pyelonephritis tuberculosa" nennt, die in ähnlicher Weise wie die aus Eiterkokken erzeugte Pyelonephritis verläuft.

Auch Albarran (92) nimmt die aszendierende Form der Nierentuberkulose an, wenn dieselbe auch, wie sagt, nicht zu häufig vorkommt.

Rovsing (93) gibt nicht nur diese Form zu, er glaubt sogar, dass sie gar nicht selten ist. — Carlier (94) dagegen ist der Ansicht, dass diese aszendierende Infektion unter eigentümlichen Umständen zwar stattfinden kann, aber, dass die durch den Kreislauf des Blutes (hämatogene) entstandene häufiger ist. Derselben Meinung sind auch Federow (95), Bromgersma (91), Illyés (97). — Wildbolz (106) injizierte tuberkulöse Stoffe im Lumen des Ureter mit freiem Abfluss des Urinstromes bei Hunden und beobachtete das Entstehen der Nierentuberkulose nur an der injizierten Seite, die er durch direktes Aufsteigen der Bazillen gegen den Urinstrom hervorgerufen glaubt. — Wenn er die Impfstoffe in die äusseren Wände des unteren Teiles des Ureter injizierte (extrakanalikulär), sah er nur dann die Infektion entstehen, wenn sich ein tuberkulöses Knötchen durch das Innere des Ureters brach. — Er ist zum Schlusse gekommen, dass auch bei den Menschen die Infektion von der Harnblase zu den Nieren gehen kann. — Giani (73) dagegen schliesst diese Möglichkeit bei unbehindertem Urinabfluss aus.

Ähnliche Ergebnisse kann man bei anderen drüsigen Organen beobachten; so zum Beispiel zeigt die Leber Entzündungen der Gallenwege, die durch aus dem Darm gekommene Bazillen hervorgerufen werden. — Wir müssen auch die eiterige parenchymatöse Mastitis erwähnen, die durch von aussen kommenden Eiterkokken verursacht wird, die in die Milchgänge steigen. — Ebbinghaus (61) glaubt, dass auch die Tuberkelbazillen in ganz gleicher Weise von aussen her in die Milchgänge dringen und den Milchstrom aufwärts gehen können. — Reerink (102) dagegen verwirft, auf Grund der Ähnlichkeit mit den männlichen Geschlechtsorganen, für welche, wie er sagt, dieser Ausbreitungsweg noch nicht einwandsfrei bewiesen worden ist, diese Meinung. — Gaudier und Péraire (30) illustrierten drei Fälle von Milchdrüsentuberkulose, bei welchen die Infektion ihren Ausgangspunkt weder im Zwischengewebe, noch an den Blut- und Lymphgefässen, sondern in dem Epithel zeigte.



Mintz (56) berichtet über einen Fall von primärer Parotistuberkulose, bei welchem seiner Meinung nach die Tuberkelbazillen durch den Stenonisgang zur Drüse gelangten. Auch Leguen und Marien (29) teilen einen Fall von primärer, isolierter Parotistuberkulose mit: auf Grund histologischer Untersuchungen sind die Verfasser zum Schlusse gekommen, dass die Tuberkelbazillen den Ductus Stenonianus aufwärts gehen müssen.

Entzündliche Erscheinungen an der Schleimhaut erleichtern die Ausbreitung der Bazillen in den Drüsengängen. — In den pathologischen Sekreten bilden sich vielleicht gegen die physiologische Richtung gerichtete Ströme, welche durch unregelmässige Zusammenziehungen der Ausführungsgänge erzeugt werden.

Forkel (111) studierte einen Fall, bei dem die linke Niere eine schwere aszendierende Tuberkulose zeigte infolge eines Druckes, welcher von einer Geschwulst auf den Ureter ausgeübt wurde; eine Sekretstauung war dadurch im Ureter entstanden. — Im Genitalgebiete ist eine Samenstauung in den Samenblasen noch leichter zu verstehen; es ist dies fast ein physiologisches Ereignis. Kein Wunder also, dass dort die Tuberkelbazillen sich vermehren, sich in Häufchen zeigen und sich bis an den Hoden erstrecken können.

Noch ist eine bedeutende Eigentümlichkeit des Sitzes der Affektion zu erwähnen. Bei gonorrhoischen Fällen, wie auch bei solchen, die durch unreinen Katheterismus hervorgerufen werden usw., endlich auch bei Komplikationen, die durch die aus der Urethra kommenden Keime erzeugt werden, wird zuerst der Nebenhoden befallen; in ganz ähnlicher Weise wird auch bei der Tuberkulose oft der Nebenhoden primär krank. Diesem gleichen Verhalten nach darf man annehmen, dass die Tuberkelbazillen den gleichen Weg gegen den Strom gehen, um in die Geschlechtsdrüse zu gelangen.

In dieser Beziehung gehen also die Meinungen noch auseinander. In unserem Fall glauben wir, dass man das ausschliessliche Vorhandensein der Tuberkelbazillen im Lumen der Samenkanälchen und die mehr oder weniger vorgeschrittenen Läsionen des umgebenden Zwischengewebes, letztere allmählich mit der Entfernung von den Tubuli abnehmend, damit erklären kann, dass man annimmt, die Samenkanäle selbst seien der primäre Sitz der Bazillen, welche von aussen her durch die Urethra, Prostata, in die Samenblasen und den Samenleiter gekommen sein müssen, in derselben Weise, wie sie es bei anderen Organen tun und wie viele andere Bakterien, die die natürlichen Wege gehend,

ähnliche Läsionen des Hodens und anderer drüsiger Organe hervorrufen. Man könnte zwar im letzteren Falle erwidern, dass der von den Bazillen zurückgelegte Weg zum Nebenhoden seinerseits hätte erkranken müssen. Aber die Mitleidenschaft desselben ist durchaus nicht nötig, denn in der Tat können wir oft eine Tuberkulose des Nebenhodens und gleichzeitig der Samenblasen mit vollkommenem gesundem zwischenliegendem Samenleiter beobachten. Dieser selbst kann sogar mehrere Knoten haben, die durch gesunde zwischenliegende Teile von einander getrennt sind.

Sogar ausgedehnte Lungentuberkulose kann durch Luftinfektion mit gleichzeitiger gesunder Schleimhaut der Luftwege vorkommen; so konnten wir auch eine Pyelonephritis mit unbehaftetem Ureter beobachten. Diese Tatsache steht mit der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Epithels und den verschiedenen Abschnitten des von den Krankheitserregern zurückgelegten Weges in Zusammenhang.

Was nun die Hypothese von einer aus der Niere durch die Harnblase, Urethra und Samenwege zur Geschlechtsdrüse gekommene Infektion betrifft, so können wir neben dem oben ausführlich Gesagten nur noch bemerken, dass dieselbe nur dann erörtert werden könnte, wenn gleichzeitig Läsionen des Genitals und des uropoietischen Systems vorhanden wären, was bei unserem Kranken nicht der Fall war. Es fehlten tuberkulöse Herde im Körper, aus welchen die Tuberkelbazillen hätten herstammen können. Deshalb wollen wir nicht weiter davon sprechen.

Nur noch wenige Worte über den Ausgang, den die oben beschriebene Affektion haben könnte.

Die Krankheit hätte fortschreiten und sich ausbreiten können bis zur völligen Zerstörung des Hodens, Eiterung, Fistelbildung usw., wie es gewöhnlich der Fall ist. — Manchmal aber ist die Widerstandsfähigkeit der Organismus überwiegend und die Infektion erschöpft sich nach dem Absterben der Bazillen. Die nekrotischen Gewebe verschwinden, die Samenschläuche werden durch verhärtetes Bindegewebe ersetzt; und dadurch entsteht die klinische, wenn auch nicht die anatomische Heilung, oder wenigstens die Einhüllung des kranken Teiles, was uns oft die Obduktion zeigt. So hätte unser Fall in Orchitis fibrosa ausgehen können, über deren Ursprung noch lebhafter Streit besteht. Diese Krankheit wird von den meisten Autoren der Syphilis zugeschrieben. Die syphilitische Infektion reinen hämatogenen Ursprungs, primär im Zwischengewebe liegend, bringt letzteres zuerst zur Vermehrung mit darauf folgender Vergrösserung des Hodens. Im Laufe der Zeit verhärtet sich das junge Binde-



gewebe, die Haargefässe werden gedrückt, die Epithelzellen werden durch den Druck und Ernährungsmangel schmal, sterben und verschwinden, und so entsteht die Orchitis fibrosa. — Aber schon Chiari trat in der dritten Sitzung der deutschen pathologischen Gesellschaft — Haag 1900 — gegen diesen ausschliesslichen Standpunkt auf. Er meint, dass auch andere Entzündungsvorgänge, welche von aussen her durch die Urethra und Samenwege an den Hoden gekommen sind und das Epithel der Tubuli primär befallen (wie z. B. die gonorrhoischen Infektionen), infolge der Zerstörung der Epithellagen, reiches Bindegewebe entstehen lassen und so die Orchitis fibrosa erzeugen können. Derselben Meinung sind auch Ponfich, Hansemann, Lubarsch und andere. — Fränkel (76) sagt, der Grund der Orchitis fibrosa sei eine Affektion der Samenschläuche mit darauf folgender Zerstörung des Lumens derselben; man kann also von einer Spermatoangiitis fibrosa obliterans sprechen. Dieses narbige Gewebe hat nichts mit der Syphilis zu tun, da eine Vermehrung des Zwischengewebes fehlt. Die Gonorrhöe, seltener die Tuberkulose, ist von grosser Wichtigkeit für die Entstehung der Orchitis fibrosa.

Das gleiche gilt für die Nephritis parenchymatosa. Das zerstörte Epithel wird durch Bindegewebe ersetzt, das zur Sklerosis der Niere führt. Der allgemeine Satz kommt also zur Geltung, dass die höheren Elemente wie z. B. Epithelien, Nervenzellen und Fäden, Muskelfasern usw., wenn sie zugrunde gegangen sind, meistens durch niedriges Gewebe, d. h. junges Bindegewebe (Narbe) ersetzt werden. Es kann auch sein, dass in unserem Falle, wenn die Affektion sich selbst überlassen geblieben und der Organismus die Krankheit überwunden hätte, ein ähnlicher Erfolg zustande gekommen wäre.

In der Tat kein Wunder, wenn man die mannigfaltigen klinischen und anatomischen Erscheinungen ins Auge fasst, die der Tuberkelbazillus hervorrufen kann. Neben der gewöhnlichen Tuberkulose der Knochen, Gelenke, Haut, des Darms, der Lymphwege, Lungen, Geschlechtsorgane usw., steht heute fest, dass die Tuberkulose auch verdächtige Vorgänge erzeugen kann, deren Ursprung bis jetzt dunkel war. — So berichtet Keersmacher (96) über Albuminurien und chronische Nephritis, die vom Tuberkelbazillus verursacht wurde, und hebt hervor, dass eine Infektion von Tuberkelbazillen erzeugt, wie ein gewöhnlicher Entzündungsvorgang, ohne Eigentümlichkeiten fortschreiten und ohne Knotenbildung zu Sklerosis führen kann. Die letztere ist nicht von den im Blut kreisenden, vielmehr durch die Toxinen verursacht, welche die im Gewebe vorhandenen Bazillen in loco erzeugen.

Liebermeister (101) hat eigentümliche Veränderungen der Venen, Arterien, Nerven usw. bei tuberkulösen Individuen beschrieben, welche nicht das gewöhnliche histologische Bild der Tuberkulose zeigten: er hat bewiesen, dass man dieselben trotzdem zu dem Koch-schen Bazillus und seinen Toxinen zuschreiben kann. — Auch Heyn (53) hat feststellen können, dass der Tuberkelbazillus in vielen Organen, wie Lungen, Nieren, Prostata usw. einfache Entzündungen erzeugen kann, die in narbige Verhärtung übergehen können, ohne irgendeine eigentümliche tuberkulöse Erscheinung zu zeigen, was mit der Widerstandsfähigkeit des Organismus und der Virulenz des Bazillus in Zusammenhang zu bringen ist.

Wenn wir nun das oben Erwähnte kurz zusammenfassen, so scheint es, als wenn zwei Formen von Hodentuberkulose existierten: Die gewöhnliche klinische Form der Tuberkulose, die sich öfters primär am Nebenhoden ansiedelt, mit Bildung von einzelnen Knötchen. Diese gelangen bald zur Verkäsung und Eiterung mit Fistelbildung, welche Form als eine metastatische, von im Blut kreisenden Bazillen erzeugte und primär im Zwischengewebe sitzende Tuberkulose zu betrachten ist. Ausserdem kann man auch eine seltene und eigentümliche Form der Hodentuberkulose antreffen, bei der die Infektion von aussen her durch die natürlichen Wege, d. h. durch Urethra, Prostata, Samenleiter erfolgt. Sie ergreift meistens den ganzen Hoden und Nebenhoden gleichzeitig, hat ihren primären Sitz im Innern der Samenkanälchen und ruft reaktionsweise eine Vermehrung des Zwischenbindegewebes hervor, mit kleinzelliger Infiltration und allgemeiner, gleichmässiger Vergrösserung der Geschlechtsdrüse, was dieser Form das Aussehen eines Sarkoms gibt. In den fortgeschrittenen Stadien entsteht Verkäsung und Zerstörung des Organes. Wenn aber das organische Schutzvermögen die Infektion überwinden und vernichten kann, dann kann die klinische Heilung entstehen mit Verhärtung der Drüse (Orchitis fibrosa) in derselben Weise, wie wir es bei Obduktionen an erloschenen und narbigen tuberkulösen Herden anderer Organe zu beobachten gewöhnt sind.

Literatur.

1. Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkt der Infektionskrankheiten. 1881.
2. Rohlff, Beitrag zur Frage von der Erblichkeit der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Kiel 1885.
3. Cavagnis, Contributo sperimentale etc. Atti dell' Istituto Veneto 1885—86. 6. Serie. T. IV. p. 1145.
4. v. Baumgarten, Histogenese des Nierentuberkels. Zeitschr. f. klin. Med. X. 24. 1886.
5. Wyssokovitz, Über die Schicksale der ins Blut injizierten Mikroorganismen im Körper der Warmblüter. Zeitschr. f. Hyg. 1886. Bd. 1.
6. Jani, Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im gesunden Genitalapparat. Virchows Archiv. Bd. 103. S. 522. 1886.
7. Sirena et Pernice, Gazzetta degli Ospedali. 1887.
8. Landouzy et Martin, Sur quelques faits expérimentaux rélatifs à l'histoire de l'Hérédo-tuberculose. Études expérimentelles et cliniques etc. von Verneuil T. 1. 1887. p. 59.
9. Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chir. Bd. 50. 1887.
10. Boccardi, Sulla permeabilità del glomerulo malpighiano al Bacillus anthracis. Riforma medica 1888. Nr. 131—132.
11. Di Mattei, Sulla trasmissibilità della tubercolosi per mezzo del sudore dei tisici. Arch. per le scienze med. 1888. Vol. 12.
12. Reissner, Über die Ausscheidung von Fremdkörpern durch die Nieren. Inaug.-Diss. Göttingen 1889.
13. Orth, Über die Ausscheidung von abnormer körperlicher Bestandteile durch die Nieren. 1890.
14. Brunner, Über Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Berl. klin. Wochenschr. 1891. Nr. 21. S. 505.
15. Tizzoni, Contributo allo studio delle vie di eliminazione dall' organismo dello stafilococco piogeno aureo. Riforma med. 1891. p. 289.
16. Foà, Sulla presenza dei bacilli tubercolari nello sperma. Gazzetta degli Ospedali 1892.
17. Pernice e Scagliosi, Sulla eliminazione dei bacterii dall' organismo. Riforma Med. 1892.
18. Gärtner, Über die Erblichkeit der Tuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 13. 1893. S. 101—250.
19. Spano, Recherches bacteriologiques sur le sperma etc. Revue de la tuberculose. 31. Dez. 1893. Nr. 4.
20. Westermayer, Beitrag zur Frage von der Vererbung der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Nürnberg 1893.
21. Borrel, Tuberculose expérimentale du rein. Annales de l'Institut Pasteur. Februar 1894.
22. Maffucci, Über das Verhalten des Embryo gegen Infektionen. Zentralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1894.
23. Walther, Eine Kontrolluntersuchung der Janischen Arbeit usw. Zieglers Beiträge. Bd. 16. 1894. S. 274.



24. Girode, Infections salivaires ascendentes. Société de Biologie. 1894.
25. Stubenrauch, Fall von tuberkulöser Parotitis. Langenbecks Arch. 1894.
26. Jäckh, Über den Bazillengehalt der Geschlechtsdrüsen etc. Virchows Arch. 1895. Bd. 142. S. 101.
27. Meyer, E., Über Ausscheidungstuberkulose der Nieren. Virchows Arch. 1895. Bd. 141. S. 414.
28. v. Bramann, Tuberkulose des Hodens und Nebenhodens. S. Bergman-Mikulicz. Trattato di Chirurgia Pratica.
29. Leguen et Marien, Parotistuberkulose. Semaine Médicale. 1895.
30. Gaudier et Péraire, Contribution à l'étude de la tuberculose mammaire. Revue de Chirurgie Sept. 1895. Semaine médic. 1895. Nr. 59.
31. Ajevoli, Su di un caso affatto raro di tubercolosi della ghiandola sottomascellare. Policlinico Sez. Chir. 1895.
32. Kaufmann, Pathologische Anatomie.
33. Macaigne et Vanverts, Etiologie et pathogénie des orchi-épididymites aiguës, et en particulier des orchi-épid. d'origine urétrale et non blénorragiques. Annales des maladies des org. génito-urinaires T. 8°. 1896. p. 674, Semaine médicale 1896. Nr. 47.
34. Biedl und Kraus, Über die Ausscheidung von Mikroorganismen durch die Nieren. Arch. f. experim. Pathol. Bd. 37. 1896.
35. Dieselben, Über die Ausscheidung der Mikroorganismen durch drüsige Organe. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 26. 1897.
36. Reclus, Traité de Chirurgie. p. 1122—1143.
37. Opitz, Beiträge zur Frage der Durchgängigkeit von Darm und Nieren für Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 29. 1898.
38. Cornil et Ranvier, Manuel d'histologie pathologique.
39. Durand-Fardel, Thèse de Paris. 1886.
40. Nakarai, Experimentelle Untersuchungen über das Vorkommen von Tuberkelbazillen in den gesunden Genitalorganen von Phthisikern. Zieglers Beiträge 1898. Nr. 24.
41. Israel, Erfahrungen über primäre Nierentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1898. 28.
42. Malassez, Note sur le siège et la structure des granulations tuberculeuses du testicule. Arch. de physiol. normale et pathol. 1876.
43. Dupasquier, Contribution à l'étude de la tuberculose rénale. Thèse de Paris. 1893.
44. Tuffier, Pyélo-néphrites. Traité de Chirurgie von Duplay et Reclus. p. 224. Tom. 8.
45. Derselbe, Tuberculose rénale. Ibid. p. 276—288.
46. Derselbe, Arch. gén. de Méd. 1891—92.
47. Arcoleo, Contributo clinico esperimentale sulla tubercolosi della ghiandola sottomascellare. Morgagni 1900.
48. Paladino-Blandini, La tuberculose de l'épididime dans ses rapports avec le mode de propagation des microorganismes le long les voies de l'appareil uro-génitale. Annales des mal. des org. génito-urinaires. 1900. Nr. 10.
49. v. Baumgarten, Über die histologische Differentialdiagnose zwischen tuberkulöser und gummöser Orchitis. III. Versamml. der deutsch. pathol. Gesellschaft. Haag 1900.
50. Chiari, Ibid.



51. Finger, Zur Immunität der Schweissdrüsen gegen Eiterkokken. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. 1900.
52. Lécène, Un nouveau cas de tuberculose primitive de la parotide. Revue de Chir. 1901. Nr. 4.
53. Heyn, Über disseminierte Nephritis bacillaris etc. Virchows Archiv. Bd. 169. 1901. S. 42.
54. v. Bruns, Über die Endresultate der Kastration bei Hodentuberkulose. Langenbecks Archiv. Bd. 63. 1901. H. 4.
55. v. Baumgarten, Über experimentelle Urogenitaltuberkulose. Langenbecks Archiv. Bd. 63. H. 4. 1901.
56. Mintz, Ein Fall von primärer Parotistuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1902. Nr. 47.
57. Martin, Versammlung von deutschen Naturforschern und Ärzte. Karlsbad 1902.
58. Beitzke, Taschenbuch der pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden.
59. Delli Santi, Sulla epididimite tubercolare primaria. Nota sperimentale. Riforma medica 1903. Nr. 34.
60. Jordan, Zur Pathologie und Therapie der Hodentuberkulose. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 1. H. 3.
61. Ebbinghaus, Isolierte regionäre Achseldrüsentuberkulose etc. Virchows Archiv. Bd. 171. 1903. S. 472.
62. Frese, Die Beziehungen zwischen Kehlkopf- und Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1904. Nr. 13.
63. Lesser, Zur Ätiologie der Orchitis fibrosa. Münch. med. Wochenschr. 1904. 12.
64. Hueter, C., Über Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata. Zieglers Beiträge. 1904. Bd. 35. S. 252.
65. Kraemer, Experimentelle Beiträge zum Studium der Hodentuberkulose. Verhandl. der pathol. Gesellschaft III. Tagung. Berlin 1901. Zieglers Beiträge. 1904. Bd. 35. S. 301.
66. Cornet, Tuberkulose. Pathologie und Therapie, Nothnagel.
67. Claude et Bloch, Stenonite à bacilles de Koch. Gazz. des Hôpitaux. 1905.
68. Pechère, Rein tuberculeux et néphrite tuberculeuse. Bull. de la Soc. roy. des sciences méd. et naturelles de Bruxelles. 1905. Nr. 3.
69. Delfino, Tubercolosi della ghiandola mammaria. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1906.
70. Wrede, Über Ausscheidung von Bakterien durch den Schweiss. Arch. f. klin. Chirurg. v. Langenbeck. Bd. 80. 1906.
71. Brunner, Zur Ausscheidung von Mikrobien durch die Schweissdrüsen. v. Langenbecks Archiv. Bd. 80. 1906.
72. Buday, Experimentell-histologische Studien über die Genese des Nierentuberkels. Virchows Archiv. Bd. 186. 1906. S. 145.
73. Giani, Contributo alla questione della tubercolosi ascendente dell' apparecchio urinario. Arch. delle scienze med. Vol. 30. Nr. 24. 1906.
74. Campora, Ricerche sperimentali sulla tubercolosi urinaria descendente e ascendente. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. 1906. Nr. 6—7. p. 313.



75. Ziegler, Pathologische Anatomie. Bd. 2. S. 808 ff.
76. Fränkel, Über die sogenannte orchitis interstitialis fibrosa. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 26.
77. Kappis, Experimente über die Ausbreitung der Urogenitaltuberkulose bei Sekretstauung. Arbeiten aus dem Geb. der path. Anatomie und Bakteriologie. Bd. 5. H. 3. 1906.
78. Teutschländer, Wie breitet sich die Genitaltuberkulose aus? („Aszension" und „Diszension".) Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 5. H. 2. 1906. Jahresbericht der ges. Medizin. 1906. S. 711.
79. Kuhn, Pathologisch-anatomische und experimentelle Beiträge zur Pathogenese der Erkrankungen des männlichen Urogenitalapparates. Arbeiten aus dem pathologischen Institut zu Berlin. Jahresb. der ges. Med. 1906. S. 711.
80. Simmonds, Über primäre Tuberkulose der Samenblasen. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 16.
81. Michaelidès, Über eine durch die Ziehlfärbung nicht darstellbare Form des Tuberkelbazillus. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. 1907. Bd. 8. H. 1. S. 79.
82. Much, Über die granuläre, nach Ziehl nicht färbbare Form des Tuberkulosevirus. Ibid. 1907. Bd. 8. H. 1. S. 89.
83. Zironi, Contributo allo studio della tubercolosi primitiva della mammella. Riforma medica. 1907. Nr. 16.
84. Babini, Tubercolosi primitiva dell' epididimo. Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1907. Nr. 66.
85. Simmonds, Über Frühformen der Samenblasentuberkulose. Virchows Archiv. Bd. 183. S. 92.
86. Kowalewsky, La tuberculose des géniteaux. Revue gén. de médicine vétérinaire. T. 7. p. 417. Jahresb. der ges. Medizin. 1907.
87. Kraenzle, Hodentuberkulose bei einem Stiere. Wochenschrift für Tierheilkunde. Bd. 41. S. 601. Jahresb. der ges. Med. 1907.
88. Meinertz, Tuberkulose und Blutströmung. Virchows Archiv. 1908. Bd. 192. S. 383.
89. Wyssokowicz, Über die Passierbarkeit der kranken Nieren für die Bakterien. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 59. 1908.
90. v. Klecki und Wrzosek, Zur Frage der Ausscheidung von Bakterien durch die normale Niere. Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. 59. Jahresb. f. ges. Med. 1908.
91. Bromgersma, Les indications opératoires dans la tuberculose rénale. 1. intern. Versammlung von Urologie. Paris. Jahresb. der ges. Med. 1908
92. Albarran, A propos de la tuberculose rénale. Ibidem.
93. Rovsing, Sur la tuberculose rénale. Ibidem.
94. Carlier, Indications opératoires dans la tuberculose du rein. Ibidem.
95. Fedarow, Tuberculose rénale. Ibidem.
96. Keersmaecher, Les albuminuries, les nephrites croniques et la bacille de Koch. Ibidem.
97. Illyés, La tuberculose rénale. Ibidem.
98. Cahen, Milchdrüsentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1908. Nr. 11.
99. Coquot und Césari, Über den Übertritt von Tuberkelbazillen in die Milch. Réc. de méd. vét. 1908. p. 146. Jahresb. für ges. Med. 1908. I. S. 919.
100. Fiorentini, Come arriva il bacillo tubercolare nel latte? Giornale della R. Società italiana d' igiene, 1908. p. 256.



101. Liebermeister, Studien über Komplikationen der Lungentuberkulose etc. Virchows Archiv. Bd. 197, S. 332.
102. Reerink, Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der weiblichen Brustdrüse. v. Bruns Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 13.
103. Sangiorgi, Ricerche sperimentali nel modo di diffondersi della tubercolosi etc. Zentralblatt für allgem. Pathologie 1909. Nr. 20.
104. Hessler, Ein Beitrag zur Frage der Infektiosität der Milch tuberkulöser Kühe. Inaug.-Diss. Bern 1909. Jahresb. der ges. Med. 1909.
105. Rolly, Zur Frage der Durchgängigkeit der Niere für Bakterien. Jahresb. für ges. Medizin 1909.
106. Wildbolz, Experimentelle Studien über aszendierende Nierentuberkulose. Folia urologica. Bd. 3. Nr. 6. 1909.
107. Bossos, Pyonéphrose gonococcique. Annales von Gujon. 1. V. 1909.
108. Pauchet, Tubercolose génitale chez l'homme. Annales des maladies gén.-urinaires. 1909. p. 311.
109. B. N. Cholzow, Pathologische Anatomie und Pathogenese der Tuberkulose der männlichen Genitalorgane. Zentralbl. für Chir. 1909. S. 1429.
110. Durante, Patologia chirurgica. p. 702.
111. Forkel, Einseitige aszendierende Tuberkulose des Urogenitalapparates. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 39.
112. Bobbio, Ricerche sperimentali sulla tubercolosi genitale maschile. Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino. 1909. Nr. 6, 7. p. 329.
113. Guelliot, Les vescicules seminales. Pathol. Anatomie.
114. Casper, Die Diagnose und Therapie der Blasen- und Nierentuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 22.
115. Tardo, Tubercolosi sperimentale dell' apparato urogenitale. Gazzetta degli Ospedali e delle Clin. 1909. Nr. 130.
116. Kraemer, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 49. S. 363.
117. Klotz, Ein Fall von primärer Parotistuberkulose etc. Virchows Archiv. Bd. 200. 1910. S. 343.
118. Fischer, Über Nierenveränderungen bei Tuberkulösen. Zieglers Beiträge. 1910. S. 372.
119. Simmonds, Über Fibrosis testis. Virchows Archiv. 1910. Bd. 201.
120. Kummel, Die operative und spezifische Behandlung der Nieren- und Blasentuberkulose. Zentralblatt für Chir. 1911. Nr. 11.
121. Janssen, Die Urogenitaltuberkulose. Zentralbl. f. Chir. 1911. Nr. 15.
122. Keersmacker, I bacilli di Koch negli organi genitourinarii. Società Belga di Urologia. 1911. Gazzetta Internaz. di Med., Chir. 1911. Nr. 26.
123. Naunyn, Gallenwegentzündung. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nov.
124. Fioravanti, Contributo allo studio della tubercolosi della parotide. Riforma medica. 1911. Nr. 42.
125. Jung, Tuberkulose der Genitalien und des uropoietischen Systems beim Weibe. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 27. S. 1293.
126. Sippel, Tuberkulose der Genitalien und des uropoietischen Systems beim Weibe. Deutsche med. Wochenschr. 1911. Nr. 30. S. 1387.
127. Guidone, La tubercolosi primitiva dell' uretra e della vescica. Gazzetta Intern. di Med. e Chir. 1911. Nr. 38.
128. Klopstock-Kowarsky, Praktikum der klinischen, chemisch-mikroskopischen Untersuchungsmethoden.



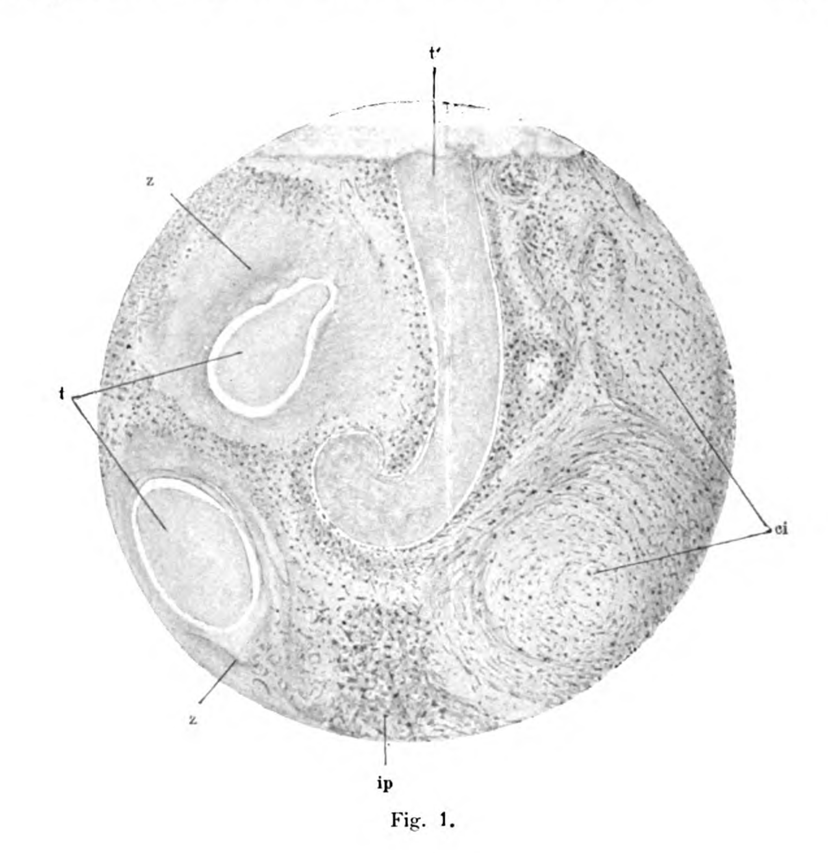


Fig. 1.

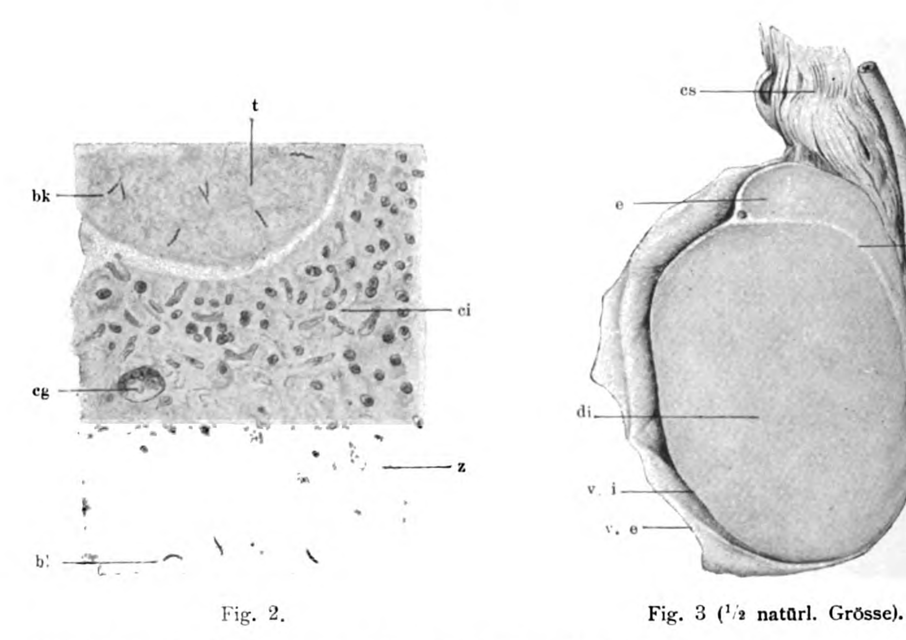


Fig. 2.

Fig. 3 (1/2 natürl. Grösse).

Balliano, Ein Fall von primärer Tuberkulose der Samenkanälchen des Hodens und des Nebenhodens.

Curt Kabitzsch, Kgl. Univ.-Verlagsbuchhändler, Würzburg.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1.
(Reichert — Ob. 3 — Oc. 2.)

t = Samenkanälchen, unförmige Trümmer von nekrotischen Epithelien enthaltend, von noch gut erhaltenem Zwischenbindegewebe umgeben (Anfangsstufe des Prozesses). — t = nekrotische Tubuli. Die Nekrose hat sich schon auf das umgebende Zwischengewebe ausgebreitet. — z = nekrotische Herde des Zwischengewebes. — ip = kleinzellige Infiltration. — ci = vermehrtes Zwischengewebe.

Fig. 2.
(Reichert — Ob. Imm. hom. 1/12 — Oc. 4)

t = Trümmer des Samenepithels im Innern des Samenkanälchens liegend. — ci = Zwischengewebe. — z = nekrotisches Bindegewebe. — bk = Tuberkelbazillen (etwas zu gross gezeichnet).

Fig. 3.
Senkrechter von vorn nach hinten durchgeführter Schnitt (1/2 natürlicher Grösse).

di = Hode. — e = Nebenhode. — de = Samenleiter. — cs = Samenstrangelemente. — vi = Vaginalis interna. — ve = Vaginalis externa. — m = bindegewebiger Streifen, den Hoden vom Nebenhoden trennend.

Aus dem Kinderspitale der Wiener allgem. Poliklinik. (Vorstand: Prof. Dr. F. Hamburger.)

Die Entwickelung der Tuberkulinempfindlichkeit im Inkubationsstadium der Tuberkulose.

Von

Dr. Karl Dietl,
Assistenten der Abteilung.

Über das Verhalten der Tuberkulinempfindlichkeit des Organismus kurz nachdem die Infektion mit Tuberkelbazillen stattgefunden hat, also während des Inkubationsstadiums der Tuberkulose, sind wir noch wenig unterrichtet.

Es liegt eigentlich darüber nur eine einzige Publikation vor, die von Hamburger: „Über die Entwickelung der Tuberkulinempfindlichkeit beim Kinde".

Ist doch aus rein äusseren Gründen die Feststellung, wo und wann ein Individuum sich mit Tuberkulose infiziert hat, eine ziemlich schwierige; und nur dann, wenn man mit Sicherheit weiss, dass ein bis zu einer bestimmten Zeit tuberkulosefreier Mensch plötzlich anfängt, auf Tuberkulin zu reagieren, nachdem er mit einem Bazillenhuster kürzere oder längere Zeit beisammen war, kann man darangehen seine Tuberkulinempfindlichkeit unmittelbar nach der Infektion in dem Verlaufe ihrer Entwickelung zu verfolgen.

Diese Voraussetzung trifft bei dem zwölfjährigen Knaben J. N. zu, der im März 1912 wegen Enuresis auf unserer Abteilung aufgenommen wurde. Wiederholt vorgenommene Tuberkulinapplikationen — teils kutan nach der v. Pirquetschen Methode, teils subkutan (0,1—1 mg) — führten stets zu einem negativen Ergebnis, so dass man mit Recht den Knaben für tuberkulosefrei halten konnte. Diese erwähnten Tuberkulinproben wurden deswegen angestellt, weil



ja während eines längeren Aufenthaltes in einem Kinderspital die Gelegenheit zu einer Infektion mit Tuberkulose des öfteren vorhanden ist und somit auch in unserem Falle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu erwarten war. Aber lange Zeit hindurch, vom März bis zum Juli, blieben die Proben ergebnislos.

Plötzlich trat am 16. VII. 1912 nach einer tags vorher gemachten Injektion von 1 mg Tuberkulin, d. i. 0,1 ccm hundertfach verdünnten konz. Tuberkulins, eine sehr deutliche Stichreaktion auf, während eine noch am 12. VII. vorgenommene Injektion derselben Dosis nicht die Spur einer Rötung oder eines Infiltrates gezeigt hatte. Hingegen war dann am 18. VII., nachdem man abermals 1 mg Tuberkulin eingespritzt hatte, die Reaktion genau so deutlich positiv wie am 16. VII.

Wir hatten es also mit einem frisch infizierten Individuum zu tun, das, wie sofort gezeigt werden soll, am 12. VII. zwar schon infiziert war, aber auf 1 mg noch nicht reagierte, was auch nur bei einem ganz frisch infizierten Individuum möglich ist, da Menschen, die sich in früherer Kindheit infiziert haben, im Alter von 12 Jahren, wenn sie sonst gesund sind, auf 1 mg sehr stark reagieren, wie man aus Erfahrung weiss. Die Infektionsquelle in unserem Fall konnte tatsächlich mit grösster Wahrscheinlichkeit ermittelt werden.

Wir wissen, dass unser Knabe trotz aller Vorsichtsmassregeln mit einem Phthisiker zusammenkam, der vom 21. VI. bis 2. VII. auf unserer Abteilung lag und in dessen Sputum wiederholt Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Und ferner wissen wir auch, an welchen Tagen die beiden Kinder miteinander spielten und auf diese Weise in näheren Kontakt kamen und wir können mit grösster Wahrscheinlichkeit behaupten, dass die Infektion zwischen dem 24. und 28. VII. erfolgt ist. Man kann hier wieder die Beobachtung machen, dass nur der Phthisiker, also der Bazillenhuster, als Infektionsquelle in Betracht kommt, denn unser Knabe war früher wiederholt mit einer Menge „skrofulöser" Kinder viele Stunden des Tages beisammen, ohne jemals, wie die stets negativen Tuberkulinproben zeigten, eine Infektion davongetragen zu haben.

Wir gingen nun, als am 16. VII. zum erstenmal eine deutlich positive Stichreaktion auf 1 mg Tuberkulin aufgetreten war, daran, bei unserem frisch infiziertem Falle die Entwickelung der Tuberkulinempfindlichkeit näher zu prüfen.

Das hierbei eingeschlagene Verfahren ist aus dem mitgeteilten Protokoll ersichtlich.

Ausserdem verdient Erwähnung, dass unser mit Tuberkulose infizierter Patient, der eine so hohe Tuberkulinempfindlichkeit erreichte,

wie man aus dem Protokoll ersehen kann, niemals wirklich krank war und absolut keinerlei Veränderungen seiner Organe erkennen liess. Auch die röntgenologische Untersuchung führte zu einem negativen Resultat. Die Temperaturkurve zeigt stets geringe Tagesschwankungen von 36,6 bis 37,1 und nur vom 8. bis 14. August fieberte das Kind, was auf einen Drüsenabszess, der von einer nicht steril genug gemachten Injektion herrührte, zurückzuführen war. Auch gegenwärtig soll, wie die Direktion des Waisenhauses, in das der Knabe gebracht wurde, mitteilte, sein Befinden ein sehr gutes sein.

Betrachten wir nun die Entwickelung der Tuberkulinempfindlichkeit unseres Knaben an der Hand der im Protokoll verzeichneten Tuberkulinreaktionen, wobei wir daran festhalten, dass die Infektion mit allergrösster Wahrscheinlichkeit zwischen dem 24. und 28. VI. erfolgt ist. Was zunächst die Pirquetsche Kutanreaktion betrifft, so ist dieselbe vom 17. VII. bis 30. VII. stets negativ und wäre somit auch in der Zeit vom 28. VI. bis 17. VII. immer negativ ausgefallen.

Wir können also mit Hilfe der Kutanreaktion den ganzen Zeitraum unserer Untersuchung (17. VII. bis 27. VIII.) in zwei Hälften zerlegen:. In der ersten Hälfte ist der „Pirquet" negativ (bis 30. VII.), in der zweiten Hälfte positiv (vom 30. VII. bis 27. VIII.).

Die viel empfindlichere Stichreaktion aber zeigt ein anderes Verhalten. Auf die relativ kleine Dosis von 1 mg tritt schon am 16. VII. eine deutliche Reaktion auf und wir können mit aller Wahrscheinlichkeit behaupten, dass schon zwischen dem 28. VI. und 16. VII. auf grössere Dosen (10—100 mg) positive Reaktionen aufgetreten wären. Analysieren wir aber die Stichreaktionen genauer, so zeigt sich für die Zeit vom 17. VII. bis 3. VIII. ein deutlicher Unterschied der Empfindlichkeit in bezug auf ihre Grösse und dann in bezug auf ihre Steigerungsfähigkeit gegenüber dem Zeitraum vom 3. VIII. bis zum Ende der Untersuchung am 27. VIII. Eingespritzte Tuberkulinmengen, die kleiner sind als 0,1 mg gaben nur ganz schwache, nicht sicher positive Reaktionen und nur die Injektion von 0,1 mg ruft eine stärkere Rötung und eine deutliche Infiltration hervor. Bei wiederholter Tuberkulinapplikation steigert sich die Empfindlichkeit nur langsam und nicht wesentlich, denn wenn auch z. B. am 24. VII. auf die Injektion von 0,01 mg eine stärkere Reaktion auftritt, so wird diese am 31. VII. durch eine um so schwächere wieder wett gemacht.

Ganz anders in der zweiten Untersuchungsperiode! Da ruft die Injektion von 0,01 mg eine sehr starke Reaktion hervor und bei wiederholter Tuberkulinapplikation immer kleinerer Dosen steigert sich



Protokoll.

17. VII.	18. VII.	19. VII.	20. VII.	21. VII.	22. VII.	23. VII.	24. VII.	25. VII.	26. VII.
Pirquet	fraglich	0	0	P	Spur	Spur	0	0	0
0,1 mg	20×18 mm J_1 R_1 [1])	Spur	0	0,01 mg	8×8 mm J_{-1} R_{-1} [2])	12×12 J_1 R_{-1}	0	0	0
0,01 mg	10×10 mm J_{-1} R_{-1}	Spur	0	0,001 mg	Spur	Spur	0	0	0
0,001 mg	fraglich	0	0	—	—	P	Spur	0	0
—	—	—	—	—	—	0,01 mg	20×20 J_1 R_{1-2}	30×20 J_2 R_2	20×20 J_1 R_{-1}
27. VII.	**30. VII.**	**31. VII.**	**1. VIII.**	**2. VIII.**	**3. VIII.**	**4. VIII.**	**5. VIII.**	**6. VIII.**	**7. VIII.**
0	P	$\widetilde{7}$ mm [3])	$\widetilde{8}$	6	5	0	0	P	$\widehat{8}$
0	0,01 mg	10×16 J_1 R_1	Spur	Spur	0	0	0	0,001 mg	20×30 J_2 R_2
0	—	—	—	—	0,01 mg	40×18 J_2 R_2	20×10 J_2 R_{1-2}	20×10 J_{-1} R_1	18×8 J_{-1} R_{-1}
0	—	—	—	—	P	$\widehat{7}$ [4])	$\widehat{7}$	$\widetilde{5}$	Spur
Spur	—	—	—	—	—	—	—	—	—



8. VIII.	9. VIII.	10. VIII.	11. VIII.	12. VIII.	13. VIII.	14. VIII.	15. VIII.	16. VIII.	17. VIII.
$\widehat{8}$	$\widehat{6}$	$\widehat{6}$	6	$\ddot{5}$	Spur	Spur	0	0,00001 mg	40×30 J_{1-2} R_{1-2}
20×30 J_2 R_2	15×20 J_{1-2} R_2	15×20 J_{-1} R_1	15×20 J_{-1} R_1	Spur	Spur	Spur	0	0,000001 mg	40×40 J_1 R_1
0	0	0	0	0,0001 mg	40×20 J_1 R_1	50×30 J_{1-2} R_{1-2}	20×20 J_1 R_1	Spur	Spur
0	0	0	0	0,00001 mg	30×10 J_1 R_1	40×30 J_1 R_{1-2}	30×20 J_{-1} R_{-1}	Spur	Spur
18. VIII.	**19. VIII.**	**20. VIII.**	**22. VIII.**	**26. VIII.**	**27. VIII.**	**28. VIII.**	**29. VIII.**		
40×30 J_{-1} R_1	20×20 J_{-1} R_{-1}	Spur	0	0,000001 mg	20×20 J_{1-2} R_2	Weitere Beobachtung nicht möglich, weil das Kind entlassen werden musste.			
40×40 J_{-1} R_{-1}	Spur	0	0	0,0000001 mg	20×20 J_{-1} R_1				
kleine Spur	0	0	0	—	—				
„	0	0	0	—	—				

1) J_1 R_1 = deutliche Infiltration und Rötung.
2) J_{-1} R_{-1} = wenig deutliche Infiltration und Rötung.
3) $\ddot{P}$ bedeutet geringe Infiltration der Papel.
4) $\widehat{P}$ bedeutet starke Infiltration der Papel.

die Empfindlichkeit so bedeutend, dass am 27. VIII. 0,0000001 mg eine stärkere Reaktion bewirkt als vor 5 Wochen am 18. VII. 0,01 mg d. i. die hunderttausendmal so grosse Dosis.

Wir können — wie schon oben erwähnt — aus der Beobachtung der kutanen sowohl als der subkutanen Tuberkulinreaktion den ganzen Zeitraum unserer Untersuchung in zwei Perioden zerlegen. In der ersten (vom 28. VI. bis 3. VIII.) ist der „Pirquet“ negativ, die Stichreaktion nur bei relativ grossen Dosen positiv, die Empfindlichkeit somit eine geringe und nur langsam ansteigende, in der zweiten Periode (vom 3. VIII. bis 27. VIII.) der „Pirquet“ deutlich positiv, die Stichreaktion auch bei den kleinsten Dosen positiv und die Empfindlichkeit steigt sehr rasch bis zu einem bedeutenden Grade an.

Diese eben getroffene Einteilung scheint mir aus folgendem Grunde wichtig zu sein: Man pflegt die Zeit unmittelbar nach der Infektion bis zum Eintritt der ersten klinisch manifesten Krankheitserscheinungen als Inkubationszeit zu bezeichnen. Das Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen hängt nach der Lehre von v. Pirquet und Schick mit dem ziemlich plötzlichen Auftreten antikörperähnlicher Substanzen zusammen, die mit den Krankheitserregern giftige Reaktionsprodukte bilden und dadurch die klinisch manifesten Krankheitssymptome bewirken. Gleichzeitig damit ist eine spezifische Umstimmung des Organismus erreicht, die sich dadurch äussert, dass er auf die Einbringung der Krankheitserreger bzw. deren Derivate deutlich reagiert. Und zwar fällt gewöhnlich der Höchstgrad der spez. Umstimmung mit dem Auftreten der Krankheitserscheinungen zeitlich zusammen. Nun haben in unserem Falle klinisch manifeste Krankheitserscheinungen wohl gefehlt, die spezifische Umstimmung aber war vorhanden, wie aus dem Protokoll ersichtlich ist, und sie hat auch, wie die Beobachtung der Pirquetschen Reaktion zeigt, den Höchstgrad erreicht, der durch den plötzlich positiven Ausfall der Kutanreaktion (am 31. VII.) gekennzeichnet ist. Wir können somit — die Pirquetsche Reaktion gleichsam als einen Indikator benützend ohne uns auf eine genaue Abgrenzung nach Tag und Stunde einzulassen — die Zeit von Ende Juni bis Anfang August als Inkubationszeit in unserem Falle bezeichnen.

Während, wie oben erwähnt, v. Pirquet und Schick die Ansicht ausgesprochen haben, dass die Antikörper am Ende der Inkubationszeit plötzlich auftreten und die spezifische Umstimmung des Organismus somit plötzlich in die Erscheinung tritt, hat Hamburger schon aus den Arbeiten Knöpfelmachers über die Kuhpockenvakzine den Schluss gezogen, dass schon während des Inkubationsstadiums eine spezifische Umstimmung vorhanden ist. Diese Annahme



führte auch zu den Untersuchungen über Inkubationszeit, die Hamburger gemeinsam mit Grüner, Pollak, Schey und Toyofuku durchführte. In diesen Arbeiten wurde sowohl für die Tuberkulose (beim Meerschweinchen) als für die Serum- und Vakzineerkrankung (beim Menschen) der Beweis erbracht, dass schon vor dem Auftreten klinisch manifester Krankheitserscheinungen, also im sogenannten Inkubationsstadium eine spezifische Umstimmung des Organismus besteht. Daraus geht natürlich ohne weiteres hervor, dass die Antikörper, die ja nach v. Pirquets Lehre für diese spezifische Umstimmung Bedingung sind, ebenfalls schon während des Inkubationsstadiums im ganzen Organismus vorhanden sind. Dieses allgemein gültige pathologische Gesetz findet in unserem Falle eine neuerliche Bestätigung. Vierzehn Tage schon bevor die Kutanreaktion, die wir ja, wie oben erwähnt, als Indikator für die Dauer des Inkubationsstadiums im klinischen Sinne benützten, positiv wurde, war die spezifische Umstimmung aus dem positiven Ausfall der viel empfindlicheren Stichreaktion deutlich nachweisbar. Wir sehen daraus wieder, dass der Begriff „Inkubationszeit“ zwar klinisch aber nicht theoretisch seine Berechtigung hat. Theoretisch ist der Organismus „krank“, sobald er infiziert ist, wenn eben „Kranksein“ identisch ist mit Umstimmung des Organismus.

Wie verhält sich nun in unserem tuberkuloseinfizierten Fall die Tuberkulinempfindlichkeit?

Sie ist im Anfangs- resp. Inkubationsstadium gering, denn nur auf grössere Dosen Tuberkulin tritt eine deutliche Reaktion auf. Es sind also die Antikörper, deren Vereinigung mit dem Antigen d. i. Tuberkulin die Reaktion bewirkt, nur in geringen Mengen vorhanden. Sie steigt langsam an, d. h. die Antikörper vermehren sich anfangs nur langsam, sie steigt nicht kontinuierlich, sondern ruckweise, indem heute eine stärkere, morgen auf dieselbe Dosis eine schwächere Reaktion auftreten kann (vgl. im Protokoll die Reaktionen am 24. VII. u. 31. VII.). Diese Erscheinung erklärt sich vielleicht daraus, dass die anfangs nur in geringen Mengen vorhandenen Antikörper durch das Antigen fast völlig gebunden werden und somit dem neuerlich eingebrachten Antigen nur sehr wenig Antikörper mehr entgegentreten. Alles dies stimmt völlig mit den Beobachtungen bei der Vakzination und Serumkrankheit überein, die Hamburger gemeinsam mit Pollak und Schey veröffentlicht hat. Auffallend ist schliesslich der Umstand, dass die Steigerungsfähigkeit der Tuberkulinempfindlichkeit im Anfangsstadium (siehe im Protokoll die Zeit von 17. VII. bis 3. VIII.) eine sehr geringe, danach aber eine sehr bedeutende ist. Wir wissen freilich nicht, ob die wiederholte Tuberkulinapplikation diese Steige-



rung der Empfindlichkeit bewirkt, oder ob die Empfindlichkeit vielleicht auch spontan einen so bedeutenden Grad erreichen würde. Jedenfalls aber können wir sagen, dass im Inkubationsstadium der Tuberkulose die Tuberkulinempfindlichkeit nur eine ganz unbedeutende Steigerungsfähigkeit zeigt.

Literatur.

F. Hamburger, Beitr. z. Klinik der Tuberkulose Bd. 17, H. 2.
F. Hamburger und Toyofuku, Ebenda.
F. Hamburger und Grüner, Wiener klin. Wochenschr. 1910, Nr. 9.
F. Hamburger und Schey, Ebenda Nr. 23.
F. Hamburger und Pollak, Ebenda Nr. 32.
v. Pirquet und Schick, Die Serumkrankheit. Wien 1905. Verlag F. Deuticke.

Aus der Basler Heilstätte für Brustkranke in Davos. (Chefarzt: Dr. E. Nienhaus.)

Über einen in seiner Entstehungsweise eigenartigen Fall von Stickstoffembolie.

Von

Dr. Zink.

Bei dem grossen Interesse, das alle Tuberkuloseärzte dem künstlichen Pneumothorax entgegenbringen, ist es berechtigt, einen in seiner Entstehungsweise eigentümlichen Fall von Stickstoffembolie mitzuteilen und im Anschluss daran auf die Entstehungsweise und das Krankheitsbild der Gasembolie näher einzugehen.

Zum Glück ist die gefährliche und mit Recht so gefürchtete Komplikation bei der Anlegung des künstlichen Pneumothorax äusserst selten geworden; wenn sie auch noch heute zweifellos öfter beobachtet wird und längst nicht alle Fälle in der Literatur niedergelegt sind.

Namentlich in der ersten Zeit, als die Operationsmethoden noch nicht zur jetzigen Höhe ausgebaut waren, werden wohl öfter mehr oder minder schwere Fälle von Gasembolien beobachtet sein, die teils nicht als solche erkannt wurden, teils wegen des günstigen Verlaufes der Veröffentlichung entgingen. Wer ist nicht schon bei Erstoperationen, ja selbst bei Nachfüllungen Zeuge schwerster Kollapse gewesen, die plötzlich ohne Vorboten blitzartig auftraten und deren Deutung oft auf grosse Schwierigkeiten stiess? Wie mannigfaltig ihre Ursachen sein können, ist aus der Literatur ersichtlich. Forlanini schuf zu ihrer Erklärung das Krankheitsbild der Pleuraeklampsie, andere glaubten einen Herzschock vor sich zu haben. Verdrängungserscheinungen des Mediastinums, Abknickung der grossen Gefässe, zu grosse Belastung des rechten Ven-



trikels infolge zu hoher Druckwerte im Pneumothorax wurden als Erklärung herangezogen. Stickstoffembolien wurden dafür verantwortlich gemacht, ja selbst der fast immer schon etwas alterierte nervöse Status des Phthisikers wurde beschuldigt. Hier Klarheit geschaffen zu haben, ist das grosse Verdienst Brauers. Er trennte das Krankheitsbild der Gasembolie von den anderen schweren Komplikationen und wies klar den Weg zu ihrer Verhütung. Seinem rastlosen Arbeiten am Krankenbett und im Laboratorium haben wir es zu verdanken, dass die Pneumothoraxtherapie Gemeingut aller Tuberkuloseärzte geworden ist. Sein Operationsverfahren, das mit der Forlaninischen Methode wohl heute am meisten geübt wird, ist zur Genüge bekannt, so dass ich darauf nicht näher einzugehen brauche. Doch möchte ich zum Verständnis unseres Falles das von uns geübte Operationsverfahren kurz schildern. In neuerer Zeit operieren wir gewöhnlich nach dem etwas modifizierten Forlaninischen Verfahren, nur in vereinzelten Fällen, in denen die Stichmethode versagt, versuchen wir, um nichts unversucht zu lassen, nach Brauer zum Ziel zu kommen. Doch meist auch dann ohne Erfolg. Allerdings gelang es uns jüngst in einem Fall, wo die Forlaninische Methode versagte, mit dem Schnittverfahren einen schönen Pneumothorax anzulegen. Wer aber einmal die elegante Forlaninische Operation in einem unkomplizierten Falle gesehen hat, wird nur zu leicht geneigt sein, sich ihr in allen Fällen zuzuwenden. Zweifellos ist auch für den Patienten dieses Verfahren das angenehmere, wie andererseits der Arzt auf den grossen chirurgischen Apparat verzichten und, was nicht zu unterschätzen ist, in einer Sitzung an verschiedenen Stellen des Thorax die Punktion vornehmen kann, ohne den Kranken sonderlich zu belästigen. Verschiedentlich sind wir erst bei einer mehrmaligen Punktion zum Ziel gekommen. In einem Falle gelang es erst bei der fünften Punktion, einen therapeutisch wirksamen Pneumothorax zu erzielen. Doch soll man sich nicht absolut auf eine Methode versteifen. Eine kritische Auslese der Fälle wird auch hier den rechten Weg weisen. Jedenfalls wollen wir es nicht vergessen, dass wir es einzig und allein Brauer zu verdanken haben, dass die Pneumothoraxtherapie ein so wichtiger Faktor im Heilplan der Tuberkulose geworden ist. Wir gehen gewöhnlich so vor. Die mit einem Mandrin armierte und dem Manometer verbundene Saugmannsche Nadel wird meist im vierten Interkostalraum zwischen Mamillar- und Axillarlinie eingestochen. Bei einiger Übung gelingt es in unkomplizierten Fällen spielend leicht, den freien Pleuraspalt zu finden. Das häufig gebrauchte Mandrin gibt am besten über den Stand der Nadel Aus-



kunft. Ob wir uns in Pleuraschwarten oder im freien Pleuraspalt befinden, zeigt es ziemlich sicher an, ebenso ob wir die Lunge verletzt haben. Natürlich wird es ohne Täuschungen nicht immer abgehen. Nachdem wir uns so über die Lage der Nadel orientiert haben, wird das Mandrin herausgezogen, auf etwaiges Anhaften von Blut geprüft und das Manometer eingeschaltet. Erst wenn wir dort einwandsfreie Ausschläge bekommen, lassen wir Stickstoff unter ganz geringem Druck einfliessen.

Seit einiger Zeit verwenden wir Sauerstoff bei der Erstpunktion, um vor den gefährlichen Stickstoffembolien ganz sicher zu sein. Denn schwere Embolien sind bei der Sauerstoffverwendung bisher nicht beobachtet. Von dem ebenfalls erst in neuester Zeit aufgestellten Röntgenapparat machen wir reichlich Gebrauch. Beide Neuerungen fehlten noch, als wir die Stickstoffembolie erlebten, doch wäre auch dadurch die betrübende Komplikation kaum vermieden worden.

Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

Frau J. W., 40 Jahre alt, seit 3. Mai 1912 in der Heilstätte. Anamnestisch ist hervorzuheben, dass von seiten der Eltern keine Belastung bestand. Zwei Geschwister starben an Tuberkulose. Sie selbst machte ausser den Kinderkrankheiten in der Schulzeit Typhus durch, war sonst gesund. Verheiratet mit 21 Jahren, ein Partus. In der Ehe stets gesund. Die jetzige Erkrankung begann im Frühjahr 1910. Nach mehrmaliger Influenzaerkrankung stellten sich Schmerzen im Rücken ein. Ein hinzutretendes Magenleiden lenkte die Aufmerksamkeit von der vermutlich bestehenden Lungenerkrankung ab. Im folgenden Winter trat Husten und Auswurf auf. Grosse Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme liessen die Patientin auf den Ernst ihres Leidens aufmerksam werden. Eine hinzutretende Lungenblutung klärte die Situation auf. Temperaturerhöhung nach der Blutung — 39⁰. Später starke Nachtschweisse.

Der von Herrn Dr. Nienhaus am 4. Mai aufgenommene Befund ist folgender.

Ernährungszustand unter Mittel, blasse Schleimhäute, Zervikaldrüsen fühlbar, Supraklavikulargruben vertieft. Rechte Seite bleibt bei der Atmung zurück. Thorax schmal, oben abgeflacht.

Herz: O. B., Puls 132.

Lungen: Untere Grenze r. v. unterer Rand der VI. Rippe, kaum verschieblich, hinten Proc. spin. X, wenig verschieblich.

Perkussion: R. v. Supklav. leicht relativ gedämpft, nach unten abnehmend bis zur IV. Rippe. Von V. Rippe nach unten leicht relativ gedämpft.

L. v. Supklav. leicht relativ gedämpft, weniger als rechts.

Im I. Interkostalraum leicht gedämpft.

R. h. Supspin. relativ gedämpft, langsam abnehmend bis Ang. scapul., unter ang. Schall verkürzt.

L. h. Supspin. leicht relativ gedämpft, abnehmend bis Mitte Skapula.

Auskultation: R. v. Supklav. leise bronch.-ves. Insp., dito verlängertes Exsp. Im I. Interkostalraum bronch. Insp., bronch.-ves. Exsp. Unterhalb ves.



bronch. Insp., kurz hauchendes Exsp. Oben bis zur III. Rippe nach Husten eine Salve bis gut mittelblasiger, feuchter, klingender und knisternder Rhonchi, von III. Rippe bis unten spärlicher und trockener.

R. h. Supspin. bronch.-ves. Insp., dito verlängertes Exsp. Unterhalb etwas verschärftes ves.-bronch. Insp. u. Exsp. Ähnlich bis unten. Spärliche zerstreute fein- bis mittelblasige Rhonchi nach Husten bis Ang. scap.

L. v. Supklav. verschärft ves.-bronch. Insp., leise hauchend ves.-bronch. Exsp. Nach unten zu in etwas verschärftes Vesikuläratmen übergehend. Keine Rhonchi.

L. h. Supspin. verschärft ves.-bronch. Insp., kurz hauchend ves.-bronch. Exsp. Ähnlich bis unter Mitte Skapulae, unterhalb Vesikuläratmen. Keine Rhonchi.

Larynx: O. B. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Im Sputum Tuberkelbazillen Gaffky IV, keine elastischen Fasern.

Die anfangs bestehenden subfebrilen Temperaturen gingen auf dauernde Bettruhe hin herunter; das Allgemeinbefinden hob sich. Doch blieb der Puls stets über 120 und der Lungenbefund änderte sich nicht.

Es wurde deshalb der Patientin die Pneumothoraxtherapie vorgeschlagen. Patientin willigte ein. Eine zu dem Zweck vorgenommene Röntgendurchleuchtung ergab folgenden Befund: In der oberen Hälfte der rechten Lunge mehrere intensive Schatten, von IV abwärts ganz leicht diffuser Schatten. Das Zwerchfell steht rechts höher wie links, kaum beweglich.

6. Juli. Pneumothoraxoperation nach Forlanini (Dr. Nienhaus). Einstich im IV. Interkostalraum, die Nadel dringt sehr tief ein. In der Tiefe sind anscheinend ziemliche Widerstände zu überwinden. Manometerausschläge gering. Ziemlich starkes Druckgefühl beim Einlassen des Stickstoffes in der Gegend der Einstichstelle. Nach 200 ccm N Druck nach oben und vorn sehr stark. Puls gut, Atmung beschleunigt.

Über die Druckwerte und Stickstoffmengen gibt folgende kleine Tabelle am besten Auskunft.

	Anfangsdruck	N	Enddruck
Erstoperation am 6. VII.	— 3/4	200	+ 8/9.
Nachfüllung am 8. VII.	— 3/4	400	+ 2/3.
„ am 10. VII.	— 1/0	200	+ 12.

Trotz der ungünstigen Aussichten, einen Pneumothorax anlegen zu können, war es doch gelungen, eine kleine Gasblase zu erzielen. Die geringen Ausschläge und das starke Steigen des Druckes bestätigten die Annahme von Pleuraadhäsionen. Wir hofften aber dennoch zum Ziel zu kommen, zumal bei der ersten Nachfüllung ohne sonderliche Beschwerden 400 ccm N eingelaufen waren.

Die Punktion am 10. VII. verlief folgendermassen. Die Nadel drang ohne Schwierigkeiten in die Gasblase ein, das Manometer zeigte einen Druck von — 1/0. Es wurde langsam N eingelassen. Da Patientin schon bei 100 ccm N über stärkeres Druckgefühl klagte, wurde das Manometer eingeschaltet und ein mittlerer positiver Druck abgelesen. Daher Einfliessenlassen von weiteren 100 ccm N. Druckgefühl stärker, Manometerausschlag + 12. Es wurde darauf eine ganze Weile gewartet, um zu sehen, ob der Druck nicht herunterginge. Da er sich aber in gleicher Höhe hielt, wurde von einer weiteren Nachfüllung abgesehen. Herr Dr. Nienhaus zog die Nadel heraus, unterhielt sich mit der Patientin und wollte gerade über dem Pneumothorax auskultieren, als die Patientin kollabierte. Die Pupillen waren maximal erweitert, der Puls kaum fühlbar. In der Gegend der Einstichstelle und am rechten Vorderarm trat

Marmorierung der Haut auf. Es bestand tiefes Koma, weder auf Anrufen noch auf Schmerz Reaktion. Ein plötzlich auftretender Trismus behinderte stark die Atemtätigkeit. Gesichtsfarbe livide. Nach Öffnung der Kiefer und Hervorziehen der Zunge setzte die Atmung wieder ein. Gleichzeitig mit dem Trismus trat starke Beugekontraktur im rechten Ellenbogen- und Handgelenk auf. Die Finger wurden krampfhaft geschlossen gehalten. Kurz darauf klonische Krämpfe des ganzen Körpers. Unter Kampferinjektionen wurde die Herz- und Atemtätigkeit besser. Korneal- und Pupillarreflex wieder deutlich und zwar rechts Reaktion früher und prompter als links, keine Fazialisparese, Sauerstoffinhalation.

Bewusstlosigkeit hält tagsüber an. Die Krampfanfälle werden im Lauf des Tages seltener und weniger heftig. Atmung, Herztätigkeit gut. Starke Schweisssekretion.

In der Nacht wieder stärkere Anfälle. Sie gingen mit stark verlangsamter Herzaktion und Aussetzen der Atmung einher. Zittern am ganzen Körper, starker Trismus. Dauer des Anfalls etwa 2 Minuten.

11. VII. früh 6 Uhr. Aussehen schlechter wie tags zuvor. Beugekontraktur im rechten Arm weniger stark. Atmung ruhig, Puls klein, weich. Sauerstoffinhalation dauernd.

8 Uhr. Kochsalzinfusion. Puls kräftiger. Pupillenreaktion prompt. Pat. reagiert noch immer nicht auf Anrufen, wenig Schmerzreaktion.

12 Uhr. Koma unverändert. Aussehen etwas schlechter. Puls gut. Zeitweise leichte Krampfanfälle.

4 Uhr. Patientin stärker verfallen. Trachealrasseln. Puls klein, weich, kaum fühlbar. Cheyne-Stokes.

8 Uhr. Exitus.

Sektionsbericht. Hirnhäute injiziert, Gefässe der Pia beiderseits stark angefüllt, Hirnsubstanz ebenfalls blutreicher, sonst ohne Besonderheiten. In den Piavenen reichlich Gasblasen, doch waren die Gefässe beim Ablösen der Dura stellenweis verletzt, deshalb Befund nicht eindeutig.

Brustorgane: Nach Ablösen der Haut wird in der rechten Brustseite von den Weichteilen eine Tasche gebildet und mit Wasser gefüllt. Beim Einstich an der alten Punktionsstelle in die Brustwand mit einem Skalpell entleeren sich Gasblasen (Pneumothorax).

Rechte Lunge total flächenhaft mit der Brustwand verwachsen. Die Verwachsungen lassen sich leicht lösen. Zwischen Ober- und Mittellappen erweisen sich diese etwas gelöst. Lunge in über Hühnereigrösse von der Brustwand abgedrängt. Die Lungenoberfläche zeigt an dieser Stelle keine makroskopisch sichtbaren Verletzungen, auch nicht in der Umgebung. Hier angelegte Schnittflächen ebenfalls frei von Verletzungen. Brustwand über diesen Lungenpartien blutig imbibiert. Nach Ablösen der Pleura costalis Faszien und Weichteile stark blutig verfärbt. Irgend ein grösseres Gefäss an dieser Stelle nicht aufzufinden. Rechte Lunge ganz mit miliaren Knötchen durchsetzt, im Oberlappen zwei gut kirschkerngrosse Kavernen mit käsigem Inhalt. Im Mittel- und Unterlappen zwei mit hartem käsigem Inhalt versehene Kavernen von über Kirschgrösse. Hilusdrüsen vergrössert, schiefrig verfärbt.

Linke Lunge: Spitze des Oberlappens in Pflaumengrösse induriert, zum Teil schiefrig verfärbt und mit stecknadelkopfgrossen Kalkkonkrementen durchsetzt. Dazwischen einzelne frische opake Tuberkel.

Herz: Starke Fettauflagerung über beiden Ventrikeln. Klappenzipfel der Mitralis am freien Rande schwielig verdickt, übrige Klappen zart. Leider wurde



beim Herausnehmen des Herzens nicht genügend Vorsicht angewendet, so dass über den etwaigen Gasgehalt keine Angaben gemacht werden konnten.

Milz klein, weich.

Nieren ohne Besonderheiten.

Berücksichtigt man die in der Literatur von Murphy, Lemke, Forlanini und neuerdings von Birke beschriebenen Fälle und die namentlich von Brauer und Spengler besonders kritisch betrachteten Gasembolien, so ist der gewöhnliche Weg des Stickstoffeintritts in die Blutbahn ein verletztes Lungengefäss. Die Punktionsnadel war in allen mitgeteilten Fällen in die Lunge eingedrungen und hatte dort ein Lungengefäss verletzt, und zwar sowohl bei Erstoperationen als auch bei Nachfüllungen, häufiger sogar bei den letzteren. Bei Erstoperationen ist ein Hineinstechen in die Lunge bei der Forlaninischen Methode ohne weiteres denkbar, bei Nachpunktionen nur dann, wenn ein kleiner partieller Pneumothorax vorliegt, sei es, dass die Nadel den Pneumothorax verfehlt und das angrenzende Lungengewebe trifft, oder aber wegen des geringen Tiefendurchmessers der Gasblase in die dahinterliegende Lunge dringt. Dieses passiert namentlich dann leicht, wenn der Patient während der Operation eine plötzliche, unvorhergesehene Bewegung macht, wie in den beiden von Brauer und Birke beschriebenen Fällen. Ein immerhin seltenes Vorkommnis. Dass die Nadel von vorneherein die Gasblase verfehlt, ist bei Beobachtung aller Kautelen, namentlich bei Gebrauch des Mandrins, nicht gut möglich, besonders wenn man sich vorher am Röntgenschirm über Grösse und Lage des Pneumothorax orientiert hat.

Wie kommt es nun, dass in manchen Fällen die Verletzung der Lunge von so deletären Folgen begleitet ist, während anderseits ein Eindringen in die Lunge in so vielen Fällen anscheinend ziemlich belanglos ist? Auch darüber hat uns Brauer Auskunft gegeben. Bei seinen Tierversuchen ist es ihm nie gelungen, durch Einfliessenlassen von Stickstoff in die gesunde Lunge eine Gasembolie zu erzeugen. Er erklärt es damit, dass in der normalen, lufthaltigen Lunge die Gefässe in dem elastischen und leicht verschieblichen Gewebe einer Verletzung kaum ausgesetzt sind, sie weichen einfach der andringenden Nadel aus. Anders dagegen liegen seiner Ansicht nach die Verhältnisse in der tuberkulösen Lunge. In dem starren, durch derbe Infiltrate durchsetzten Gewebe würden die Gefässe, namentlich die dünnwandigen Lungenvenen, bei Verletzungen offen gehalten und könnten anderseits der andringenden Nadel nicht so leicht ausweichen wie in der normalen Lunge. Dazu kommt noch, dass die kleineren Gefässe, sowie die Kapillaren in den



infiltrierten Bezirken thrombosiert sind, so dass meist nur grössere, teilweise auch durch Stauung dilatierte Gefässe der Verletzung anheimfallen. Meist sind ihre Wandungen ebenfalls durch die toxischen Wirkungen der Tuberkelbazillen verändert, haben ihre Elastizität eingebüsst und erhalten durch die Bindegewebswucherungen der Externa ein starreres Gepräge. Zieht man die Nähe des Herzens und die stärkere Saugwirkung des linken Ventrikels in Betracht, so sind auch für die kleineren Lungengefässe die Bedingungen für ein leichtes Eindringen von Gas gegeben. Brauer ist der Ansicht, dass ein Hineinpressen von Stickstoff in das verletzte Gefäss gar nicht nötig ist zur Embolie, sondern dass die Ansaugung des Herzens allein genügt, eine Luftembolie zu erzeugen. Es soll sogar die in dem Verbindungsschlauch zwischen Nadel und Manometer befindliche Luft dazu ausreichen. Dass infolge der Lungenverletzung Luft von den Alveolen in die Gefässe dringt, dürfte doch wohl bei richtiger Ausführung der Stichmethode kaum vorkommen. Zwar hat Brauer einen solchen Fall beschrieben und Benecke hat pathologisch-anatomisch die ziemlich ausgedehnte Lungenverletzung im Anschluss an die Forlaninische Operation bestätigt. Das ist aber doch nur denkbar, wenn der Patient forcierte Atembewegungen macht und dicke Schwarten und eine starre Brustwand die Nadel fest fixiert halten. Jetzt, wo man den Patienten nur ganz oberflächlich atmen lässt, sind solche Verletzungen rein unmöglich. Dass man früher zu forcierten Atemzügen aufforderte, um bessere Manometerausschläge zu bekommen, zeigen die Ausführungen Lexers, dessen Einfliessenlassen von N ohne Manometerausschläge ja selbst unter hohem Druck den heutigen Ansichten nicht mehr entspricht. Auch Adolf Schmidt dürfte man heute nicht mehr ganz zustimmen, der eine Lungenverletzung trotz Verwendung einer stumpfen Nadel in den meisten Fällen für ganz bedeutungslos hält. Allerdings hat er selbst nie nachteilige Folgen beim Eindringen in die Lunge gesehen. Dass verschiedene Autoren eine Lungenverletzung für belanglos halten, liegt meiner Ansicht nach daran, dass wir bestrebt sind, über möglichst unveränderten Lungenpartien die Punktion vorzunehmen. Und eben dort schadet die an und für sich geringfügige Verletzung offenbar nicht viel. Immerhin sollen wir nicht damit rechnen, sondern eine Lungenverletzung unter allen Umständen zu vermeiden suchen.

In zweiter Linie kommen für das Zustandekommen der Gasembolie die Gefässerweiterungen in den Pleuraschwarten in Betracht. Es ist bisher in dieser Beziehung den Pleuraveränderungen wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden. Das Zustandekommen einer



Embolie von solchen Gefässen ausgehend ist bisher nicht beschrieben worden. Brauer misst den neugebildeten Arterien und Venen der erkrankten Pleura nicht viel Bedeutung bei. In einer neueren Arbeit hält Brauns das Zustandekommen einer so entstandenen Gasembolie für fast ausgeschlossen. Er ist der Ansicht, dass in den festen Bindegewebsveränderungen, ebenso wie im Narbengewebe grössere Gefässe überhaupt nicht vorkommen. Damit allein sind natürlich die Beobachtungen Forlaninis nicht widerlegt, der diese Verhältnisse genauer studiert hat, noch dazu, wo er für seine Ansicht mikroskopische Beläge bringt.

Forlanini unterscheidet zwischen der diffusen, über grössere Lungenabschnitte sich erstreckenden Pleuritis und der zirkumskripten, über oberflächlich gelegenen tuberkulösen, hauptsächlich kavernösen Lungenherden entstehenden Rippenfellentzündung. Während erstere, falls sie nicht ausheilt, in mehr oder minder starke, aber gefässlose Membranen übergeht, ist letztere der Sitz reicher venöser Gefässe. Es bilden sich in den zirkumskripten Pleuritiden plexusartige Gefässknäuel, ja sinuöse Erweiterungen, selbst grosse Lakunen. Sie stellen Verbindungen zwischen dem Lungenkreislauf und den exothorakischen Venen her und treten bei Einengung des Lungenkreislaufes als abführende Venen des Lungenvenenblutes auf. Dieselbe Ansicht vertritt Ackermann über den grossen Gefässreichtum der sogenannten Pseudoligamente, jener strangförmigen Verbindungen zwischen Lunge und Brustwand, die seiner Ansicht nach nicht entzündlicher Natur sind, sondern nur der kompensatorischen Blutabfuhr aus dem noch erhaltenen Lungengewebe bei vorgeschrittener Phthise dienen. Bei Resektion von Lungenteilen gelang es ihm, diese äusserst gefässreichen Pseudoligamente zu erzeugen, die eine Verbindung zwischen grossem und kleinem Kreislauf darstellten und zum Abfluss des eingeengten Lungenkreislaufes dienten. Das Vorhandensein von Venen grösseren Kalibers in der veränderten Pleura lässt sich nicht ohne weiteres leugnen. Wie weit sie bei der Punktion gefährlich werden können, ist eine andere Frage. Jedenfalls liegen bisher keine Beobachtungen darüber vor. Doch wird man eine Möglichkeit des Zustandekommens einer Embolie von derartigem Venenplexus aus zugeben müssen. Man wird gut tun, bei Sektionen in fraglichen Fällen auch darauf zu achten.

Für unseren Fall kommen beide bisher geschilderten Entstehungsarten nicht in Frage. Wie die Obduktion ergab, lag weder eine Lungenverletzung vor, noch waren grosse Pleuragefässe in dem betreffenden Abschnitt nachzuweisen. Wir müssen deshalb eine andere Entstehungsweise des Stickstoffeintritts in die Blutbahn an-



nehmen. Unserer Ansicht nach ist die Embolie von einem Gefäss der Thoraxweichteile vor sich gegangen. Entweder handelt es sich um eine verletzte epipleural oder epifaszial gelegene Vene oder aber um die Arteria intercostalis, die, wenn auch sehr selten, bei Punktionen von Pleuraexsudaten ebenfalls verletzt und lebensgefährliche Blutungen herbeigeführt hat.

Tödliche Blutungen aus Interkostalarterien beschreiben Evans, Naunyn und Fürbringer. Nach Fürbringer ist ein abnormer Verlauf der Arterie oder besondere Weite des Lumens nicht einmal nötig. In seinen beiden Fällen bestand allerdings eine ziemliche Atheromatose. Dass es so selten zu der Verletzung der Interkostalarterie kommt, liegt seiner Ansicht nach darin, dass die Arterie in einem sehr lockeren Gewebe liegt und infolgedessen der andringenden Nadel ausserordentlich leicht ausweicht. Die hier in Betracht kommenden Interkostalarterien teilen sich gleich nach ihrem Eintritt in den Zwischenrippenraum in einen schwächeren hinteren und einen stärkeren vorderen Ast, welcher in der Furche verläuft, die am unteren Rippenrand durch die vorspringende Leiste gebildet wird; doch überragt die Arterie den unteren Rippenrand nach unten gar nicht so selten, so dass sie einer Verletzung wohl zugänglich ist.

Leider ist bei der Obduktion auf diese Verhältnisse zu wenig geachtet worden. Abgesehen von den blutig imbibierten Weichteilen an der Punktionsstelle haben wir nichts, was wir für unsere Ansicht verwerten könnten. Auf den ebenfalls negativen Befund über den Luftgehalt des Blutes komme ich bei der Besprechung des Verbleibens des Gases in den Blutgefässen noch zurück.

Viel wertvoller für unsere Ansicht ist der klinische Verlauf der Embolie. Ich habe bereits oben ausgeführt, dass Herr Dr. Nienhaus nach Herausziehen der Nadel noch mehrere Worte an die Patientin richtete und sich eben anschickte, über dem Pneumothorax zu auskultieren, als die Patientin kollabierte. Da zwischen dem Herausziehen der Nadel und den ersten Erscheinungen der Embolie mehrere (etwa 10—15) Sekunden verstrichen waren, so müssen wir annehmen, dass der Stickstoff durch ein Weichteilgefäss in den grossen Kreislauf gekommen ist, die Lungenkapillaren passiert hat und dann erst durch Vermittlung des linken Herzens die Verlegung in den Hirngefässen herbeigeführt hat. Ich stelle es mir folgendermassen vor. Die Nadel hat bei der Punktion ein Gefäss in der Thoraxwand perforiert. Solange die schützende Nadel dasselbe verschloss, konnte es natürlich nicht zur Embolie kommen. Erst als die Nadel herausgezogen wurde, drang der Stickstoff, der



ja unter einem ziemlich hohen Druck stand, in das betreffende Gefäss ein. Wäre eine Lungenvene verletzt worden, was ja durch die Sektion widerlegt ist, so hätten wir die alarmierenden Symptome der eingetretenen Gasembolie noch beim Einfüllen des Stickstoffs oder aber sofort nach Herausziehen der Nadel haben müssen. Hier aber verlief eine gewisse Zeit zwischen beiden Momenten.

Wir können natürlich diesen unglücklichen Zufall der Forlaninischen Methode keineswegs zur Last legen. Die erste und zweite Punktion war ohne Schwierigkeit verlaufen, es war uns sogar gelungen, bei der zweiten Füllung 400 ccm N ohne Störungen einfliessen zu lassen. Bei der dritten Punktion haben wir eben einen jener unglücklichen Zufälle erlebt, die ja in der Medizin nicht so ganz selten vorkommen. Hätten wir nach Brauer operiert, hätten wir ebenfalls bei der Erstoperation einen kleinen Pneumothorax angelegt, den wir durch Nachfüllungen zu vergrössern bestrebt gewesen wären. Und dabei hätte uns dann dasselbe Missgeschick treffen können.

Das eigenartige Zustandekommen der Gasembolie vermittelst des grossen Kreislaufes verlangt ein näheres Eingehen auf den Verbleib des Gases im Blute. Die Ansichten waren darüber trotz der reichen Beobachtungen und trotz der zur Erklärung herangezogenen Tierexperimente lange geteilt.

Die ersten Luftembolien wurden bei Operation am Halse, Schulter und der oberen Brustgegend beobachtet, und zwar bei Verletzung der grossen Venenstämme. Später wurde Lufteintritt in das Blut auch von anderen Körpervenen aus beschrieben. Meist handelte es sich um Verletzung grosser Gefässe, so dass der Tod plötzlich unter asphyktischen Erscheinungen eintrat. In einigen Fällen trat der Exitus erst nach einiger Zeit, nach Amusset erst nach einigen Tagen ein, ja selbst Fälle von Heilungen wurden beschrieben. Die Todesursache fand die verschiedenste Deutung. Schädigungen des Herzens, Verlegung der Lungenkapillaren, Embolien der lebenswichtigen Zentren im Gehirn wurden für den Exitus verantwortlich gemacht.

Bei den Obduktionen wurden Luftbläschen teils nur in den grossen Venen und dem rechten Herzen, teils nur in den Lungengefässen gefunden. Seltener war der Nachweis von Luft im gesamten Gefässsystem, dann aber besonders im Gehirn und Rückenmark.

Die experimentellen Arbeiten, auf die ich nur soweit als nötig eingehen werde, behandelten zunächst nur den Lufteintritt in die grossen Venen. Später kamen auch Arbeiten hinzu, die den Gas-



eintritt in das arterielle System eingehend studierten. Trotz der Vielseitigkeit der Beobachtungen waren die Ansichten lange geteilt. Aus der grossen Zahl der Veröffentlichungen greife ich nur einige heraus.

So ist Jürgensen der Meinung, dass es infolge Lufteintrittes in das Herz zu einer Überdehnung des rechten Ventrikels und infolgedessen zum Herzstillstand käme, dass also der Tod eine direkte Folge der Herzschädigung wäre. Neben Mercier und Hoppe-Seiler waren auch Conheim und seine Schüler Anhänger des primären Herztodes. Erwähnenswert ist noch, dass man als Ursache des plötzlichen Todes den direkten Kontakt der Luft mit den Herzmuskelfasern annehmen zu müssen glaubte.

Zur zweiten Kategorie gehören vor allen Passet und Hauer. Aus ihren experimentellen Arbeiten geht hervor, dass der Exitus durch Verlegung der Lungenkapillaren eintritt, dass also eine reine Asphyxie vorliegt. Denselben Befund erhebt Feltz bei seinen Untersuchungen. Er sah nie Gasblasen ins arterielle Gefässsystem übergehen, dagegen machte er die interessante Beobachtung, dass bei seinen Versuchstieren Luft von den Lungenkapillaren an die Alveolen durch beschleunigte Respiration abgegeben wurde. Auch von anderer Seite wurde dieses Vorkommen bestätigt. Interessant war auch die Feststellung der geringen Empfindlichkeit der Hunde gegen Luftembolien. War die eingelassene Luftmenge nicht zu gross, so traten ausser der Respirationsbeschleunigung keinerlei Schädigungen auf. Auch beim Menschen spielt zweifellos die infundierte Luftmenge für den Verlauf der Embolie die Hauptrolle.

In einer sehr kritischen Arbeit beschäftigt sich Wolff mit derselben Frage. Auch er ist Anhänger der Verlegung der Lungenkapillaren durch die eingetretene Luft. Das häufige Vorkommen von Gasblasen im ganzen Gefässsystem, namentlich in den Hirngefässen, führt Wolff auf Verletzung der Gefässwände resp. auf Fäulnisprozesse zurück; deshalb rät er zu äusserst vorsichtiger Deutung des Sektionsbefundes. Seiner Ansicht nach kommt die Luft in der Regel nicht in den grossen Kreislauf. Der Tod tritt durch Verlegung der Lungenkapillaren ein und ist die Folge der Asphyxie. Wenn nicht plötzlich eine zu grosse Anzahl der Lungenkapillaren verlegt wird, kann das Herz den Widerstand überwinden. Vereinzelt kann es vorkommen, dass Gasblasen in die Lungenvenen und damit in den grossen Kreislauf dringen. Damit gibt Wolff die Möglichkeit einer Verschleppung von Luft in das Zentralnervensystem zu; doch kommt es nach seinen Versuchen nur in äusserst seltenen Fällen vor.

Zu den Anhängern des Luftgehaltes des gesamten Blutes gehören vor allem Heller, Mager, v. Schrötter. Allerdings gehen sie von ganz anderen Voraussetzungen aus. Während bisher Luft nur in das Venensystem gebracht war, lassen sie das Gas in das arterielle System eintreten. Ihre Ergebnisse sind folgende: Massgebend für den Verbleib der Luft in der Blutbahn und seine Folgen ist vor allem die Menge des eingetretenen Gases. Bei grossen Quantitäten tritt der Tod sofort, und zwar durch Schädigung des Herzens ein. Bei kleinen Mengen ist der Verlauf ein protrahierter und günstigerer. Das Krankheitsbild beherrschen bei dieser Versuchsanordnung neben den Allgemeinerscheinungen des Sauerstoffmangels nervöse Symptome, gleichgültig ob die Luft in den zentralen oder peripheren Stumpf der Arterie infundiert wird. In beiden Fällen treten nervöse Ausfallserscheinungen auf, ein Zeichen dafür, dass die Lungenkapillaren ohne Schwierigkeiten passiert werden. Hat die Luft das Kapillarnetz des grossen Kreislaufes passiert, dann bilden ihrer Ansicht nach die Lungenkapillaren wegen ihrer Weite überhaupt keinen Widerstand mehr beim Durchtritt des Gases.

Einen grossen Einfluss auf den Verlauf und den Ausgang der Embolie messen Heller, Mager und v. Schrötter der Herzkraft zu; bei gut erhaltener wird der Widerstand in den Gefässen überwunden, so dass es nicht zur Verlegung des Gefässlumens und der daraus folgenden Ischämie und Nekrose der befallenen Gewebe kommt. Bei stark geschädigtem Herzen dagegen sind deletäre Folgen das Gewöhnliche.

Unter den nervösen Ausfallserscheinungen stehen im Vordergrund Bewusstlosigkeit, Manegebewegung, Streckkrämpfe und das Auftreten von spastischen Lähmungen von Mono- bis zur Hemi- und Paraplegie. Entsprechend den klinischen Erscheinungen haben sich bei den Sektionen die Hirngefässe in den verschiedensten Zentren als lufthaltig erwiesen. Doch machen die Untersucher besonders darauf aufmerksam, dass man bei der gewöhnlichen Okularinspektion ausser der Ischämie häufig nichts Pathologisches nachweisen kann. Sie fordern deshalb auf, die Gefässe der in Frage kommenden Gebiete mit der Lupe auf Luftbläschen abzusuchen, eventuell die mikroskopische Untersuchung des betreffenden Gewebes anzuschliessen.

Aus allen diesen mannigfachen wie interessanten Untersuchungen kommen wir zu dem Ergebnis, dass in erster Linie für den Verbleib des Gases und seine mehr oder minder deletären Folgen die eingetretene Menge in Betracht kommt. Daneben spielt für den Verlauf der Embolie die Herzkraft des betreffenden Patienten die



grösste Rolle. Bei durch die Tuberkulose geschädigtem oder, wie in unserem Falle, stark verfettetem Herzen ist bei anscheinend günstigem Verlauf doch die Prognose ernst zu stellen.

Als Todesursachen kommen bei der Stickstoffembolie hauptsächlich der Herz- und Gehirntod in Frage. Dringt der Stickstoff, wie ja in den meisten Fällen, in eine Lungenvene ein, fällt die Verlegung der Lungenkapillaren eo ipso fort. Auch sonst ist, wie ja auch in unserem Falle, trotz des Eindringens des Gases in den grossen Kreislauf, die Verlegung der Lungenkapillaren nicht beobachtet.

Tritt nicht sofortiger Exitus ein, stehen im Vordergrund die Schädigungen des Zentralnervensystems. In unserem Falle handelte es sich offenbar um Gefässverlegung in der Medulla oblongata, die ja wohl auch den letalen Ausgang herbeigeführt hat. Der Sektionsbefund ist meist negativ. Es ist nötig, in fraglichen Fällen die mikroskopische Untersuchung anzuschliessen, die dann schon zum positiven Ergebnis führen wird.

Und nun noch einige Worte über den klinischen Verlauf und die hauptsächlichen Symptome. Das klinische Bild ist äusserst mannigfaltig. Tritt nicht sofortiger Exitus im Anschluss an die Embolie ein, sei es, dass das Herz schwer geschädigt wird oder lebenswichtige Zentren im Gehirn in grösserer Ausdehnung verlegt werden, treten in erster Linie nervöse Ausfalls- und Reizerscheinungen auf.

Meist setzt das schwere Koma blitzartig ohne die geringsten Vorboten ein. Seltener geht eine kurze Aura vorher, in der die Patienten die schweren Erscheinungen der drohenden Synkope verspüren, über starken Kopfdruck, Schwindelgefühl klagen, das Gefühl des Fallens haben oder unter Ausstossen von kurzen Schreien kollabieren.

Die maximale Erweiterung der Pupillen, das Fehlen der Korneal- und Pupillarreflexe, die Pulslosigkeit, das Aussetzen der Atmung lassen einen keinen Augenblick über den Ernst der Situation in Zweifel. In diesem Stadium tritt nicht selten der Exitus ein, den man weder durch künstliche Atmung, Sauerstoffinhalation, Kampferinjektion, Herzmassage noch sonstige Mittel verhüten kann. Anscheinend sind das jene Fälle, bei denen die Medulla oblongata der Sitz einer ausgedehnten Embolie ist. Bei mehr protrahiertem Verlauf ist das häufigste und beinahe für die Stickstoffembolie pathognomonische Symptom die Marmorierung der Haut an den verschiedensten Körperstellen, meist an den Extremitäten. In unserem



Fall trat die marmorierte Färbung am rechten Vorderarm und in der Gegend der Einstichstelle am Thorax auf. Ob es sich dabei um eine Verlegung der Hautvenen oder um vasomotorische Störungen vom Zentralnervensystem aus handelt, wage ich nicht zu entscheiden.

Die nervösen Ausfallserscheinungen sind nach Sitz und Schwere der Schädigung verschieden. Es kommen Mono-, Hemi- bis Paraplegien von spastischem Charakter vor, die vorübergehend, aber wie ein Fall von Forlanini beweist, auch dauernd sein können. Die Hirnnerven werden ebenfalls nicht selten geschädigt. Fazialis und Trigeminus fallen dabei am meisten in die Augen, daneben können natürlich auch die anderen Hirnnerven in Mitleidenschaft gezogen werden. Totale Amaurose ist verschiedentlich beobachtet. Sie ist meist von kürzerer Dauer, doch hielt sie in dem neuerdings von Birke erwähnten Fall längere Zeit an. Auf Störungen des sensiblen Gebietes hat man weniger geachtet, aber bei Herden in Brücke, Hirnschenkel und Medulla oblongata müssen auch sie vorhanden sein. Bei Schädigung dieser Partien treten neben den Lähmungen Reizerscheinungen auf. Tonische und klonische Krämpfe werden in den verschiedensten Muskelpartien beobachtet. Während erstere nur einzelne Muskelgruppen befallen, treten letztere im ganzen Körper auf. Sie sind meist von kurzer Dauer, können aber in häufigen Anfällen wiederkehren. Abnorme starke Schweissausbrüche werden danach beobachtet.

Nicht selten beteiligt sich das motorische Trigeminusgebiet an den Reizerscheinungen, die unter dem Bilde des Trismus ja allgemein bekannt sind. Bei unserer Patientin waren die Anfälle ausserordentlich häufig und ziemlich heftig, dagegen dauerten sie stets nur kurze Zeit.

Der Ausgang der Stickstoffembolie hängt in erster Linie von der Menge des eingetretenen Gases ab. Daneben spielt der Allgemeinzustand, namentlich aber das Herz des Patienten eine grosse Rolle. In unserem Fall lag eine beträchtliche Adipositas cordis vor, die für den letalen Ausgang sicher nicht bedeutungslos gewesen ist. Denn nachdem die ersten bedrohlichen Erscheinungen der Stickstoffembolie vorüber waren, war das Allgemeinbefinden der Patientin relativ gut, so dass wir an einen günstigen Ausgang glaubten. Auch am andern Morgen war der Zustand keineswegs bedrohlich, erst in den Nachmittagstunden traten ernste Störungen von seiten des Herzens auf, die durch keine Mittel zu bekämpfen waren.

Fragen wir uns nun zum Schluss, ob wir irgend etwas bei der Operation versäumt haben, oder ob wir den letalen Ausgang in

irgend einer Weise hätten verhüten können. Unterlassen haben wir die Röntgenuntersuchung nach der Erstpunktion, weil wir damals noch nicht über einen eigenen Apparat verfügten und das Röntgen wegen der grossen Entfernung des Instituts immer mit Schwierigkeiten verbunden war. Doch hat die Unterlassung nicht die geringsten nachteiligen Folgen gehabt, da die Entstehungsweise der Embolie mit dem Pneumothorax ja gar nichts zu tun hat. Vielleicht hätten wir nach der eingetretenen Embolie die Gasblase abpunktieren sollen, doch höchstwahrscheinlich wären wir auch damit zu spät gekommen. Wie schon oben ausgeführt, ist auch dem Operationsverfahren der betrübende Exitus keineswegs zur Last zu legen. Bedauerlich ist es immerhin, dass wir bei der so glänzenden und in so vielen Fällen lebensrettenden Operation den unglücklichen Zufall in keiner Weise haben verhüten können.

Meinem verehrten Chefarzt Herrn Dr. Nienhaus danke ich verbindlichst für die Überlassung des Falles.

Literatur.

Ackermann, Die Pseudoligamente der Pleura und ihre Bedeutung für die Zirkulation. Tageblatt der 62. Versammlung der Naturforscher und Ärzte zu Heidelberg 1889.

Amusset, Zit. bei Wolf.

Aron, Mechanik und Therapie des Pneumothorax. Verlag von A. Hirschwald. 1902.

Derselbe, Experimentelle Studien über den Pneumothorax. Virchows Archiv. Bd. 145.

Benecke, Ein Fall von Luftembolie im grossen Kreislauf nach Lungenoperation. Brauers Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. IX.

Birke, Ref. über Tuberkuloseärztevers. in Hamburg. Im Int. Zentralbl. für Tuberkulose.

Brauer, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie (ausgedehnte extrapleurale Thorakoplastik). Brauers Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XII.

Derselbe, Behandlung der einseitigen Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 7.

Derselbe, Die Behandlung chronischer Lungenkrankheiten durch Lungenkollaps. Therapie der Gegenwart. 1908.



Brauer, Über Pneumothorax. Programm zur Feier des Rektoratswechsels. Marburg a. L. 1906.

Derselbe, Über Lungenchirurgie. 80. Vers. deutscher Naturforscher u. Ärzte zu Köln 1908.

Brauer u. Spengler, Erfahrungen und Überlegungen zur Lungenkollapstherapie. Beitr. zur Klinik der Tuberkulose. Bd. XIV u. XV.

Brauns, Meine Erfahrungen mit der Forlaninischen Stichmethode in der künstlichen Pneumothoraxtherapie. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XVIII. Heft 6.

Derselbe, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht mittelst künstlichem Pneumothorax. Zeitschr. f. Tuberkulose. Bd. XV. Heft 5.

Deneke, Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.

Evans, Zit. in Gumprechts Technik der speziellen Therapie. 1900.

Feltz, Zit. bei Wolf.

Fürbringer, Zur Frage der Gefahren der Pleurapunktion. Intern. Beiträge zur inneren Medizin. (Festschrift Leiden.)

Forlanini, Versuche mit künstlichem Pneumothorax bei Lungenphthise. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 5.

Derselbe, Zur Behandlung der Lungenschwindsucht durch künstlich erzeugten Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 35.

Derselbe, Die Indikationen und Technik des künstlichen Pneumothorax bei Behandlung der Lungenschwindsucht. Therapie der Gegenwart. 1908.

Garré u. Quincke, Grundriss der Lungenchirurgie. Jena 1903.

Gehrhard, Erkrankungen der Pleura. Deutsche Chirurgie. 92. Lief. 43.

Gross, Erfahrungen über Pleura und Lungenchirurgie. Bruns Beitr. 24.

Heller, Mager, v. Schrötter, Über art. Luftemb. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 32. Suppl.

Hauer, Über die Erscheinungen im grossen und kleinen Kreislauf bei Luftembolie. Zeitschr. f. Heilk. 11.

Jürgensen, Luft im Blute. Klinisches und Experimentelles. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 41. Bd.

Lexer, Therapeutische Versuche mit künstlichem Pneumothorax. Brauers Beitr. 1907. Bd. 8.

Lemke, Pulmonary tuberculosis treated with nitrogen. In: Journ. Americ. Ass. 1899 (im Referat).

Lenhartz, Chir. Kongr. 1907. Disk. I.

Mercier u. Hoppe-Seyler, Zit. bei Jürgensen.

v. Muralt, Über Behandlung schwerer einseitiger Lungentuberkulose mit künstlichem Pneumothorax. Münch. med. Wochenschr. 1909. Nr. 50 u. 51.

Murphy, Surgery of the Lung. The Journ. of the Americ. med. Assoc. July and Aug. 1898 (im Referat).

Naunyn, Leitfaden für die Punktion der Pleura und Peritonealorgane. Strassburg 1889.

Passet, Über Lufteintritt in die Venen. Arb. aus dem path. Inst. zu München. 1886.

Quincke, Über Pneumotomie. Mitteil. aus den Grenzgeb. Bd. 1.

Sauerbruch, Zur Pathologie d. off. Pneumothorax und die Grundlagen zu seiner Ausschaltung. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13. Heft 3.



Saugmann, Über die Anwendung des künstl. Pneumothorax in der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkulose und Heilstättenwesen. 1908. Bd. XII.

Derselbe, Eine verbesserte Nadel zur Pneumothoraxbildung. Zeitschr. für Tuberkulose. 1909. Bd. 14. H. 3.

Schmidt, A., Intrapleurale Injektionen zu therapeutischen Zwecken. Kongr. f. innere Med. 1906.

Derselbe, Zur Behandlung der Lungenphthise mit künstlichem Pneumothorax. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 13.

Derselbe, Erfahrungen mit künstlichem Pneumothorax bei Tuberkulose, Bronchiektasien und Aspirationskrankheiten. Münch. Brauers Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. Bd. 9.

Wolff, Über Luftembolie. Virchows Archiv. Bd. 147.



